THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

FRANÇOIS CORDEY

Né à Agiez (Suisse), le 26 août 1891

133

ÉTUDE SUR L'ÉTIOLOGIE DE LA TUBERCULOSE

DANS LA SECONDE ENFANCE

Rôle de la contagion.
Recherches expérimentales et cliniques
sur la résistance allergique.

Président : M. le Professeur F. BEZANÇON

IMPRIMERIE F. LÉVY ET Cie
58, Rue Laffitte, 58
PARIS

Année 1925 N°

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

FRANÇOIS CORDEY

Né à Agiez (Suisse), le 26 août 1891

ÉTUDE SUR L'ÉTIOLOGIE DE LA TUBERCULOSE

DANS LA SECONDE ENFANCE

Rôle de la contagion.
Recherches expérimentales et cliniques sur la résistance allergique.

Président : M. le Professeur F. BEZANÇON

Imprimerie F. LÉVY et Cie
58, Rue Laffitte, 58
PARIS

LE DOYEN : **M. ROGER.**

PROFESSEURS :	*MM.*
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale	ANDRÉ BROCA.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et Thérapeutique générales	MARCEL LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	LETULLE.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	RICHAUD.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	LÉON BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
	GILBERT.
	CHAUFFARD.
Clinique médicale	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des malad. mentales et malad. de l'encéph.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
	DELBET.
	HARTMANN.
Clinique chirurgicale	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVERLAIRE.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchement	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile, orthopédie	.....
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SÉBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

ABRAMI.	CHIRAY.	HENRI LABBÉ.	MULON.
ALGLAVE.	DEBRÉ.	LE LORIER.	PHILIBERT.
AUBERTIN.	I. DE JONG.	LEMAITRE.	RIBIERRE.
BASSET.	DUVOIR.	LEMIERRE.	RICHET FILS.
BAUDOIN.	ÉCALLE.	LÉVY-SOLAL.	ROUVIÈRE.
BINET.	FIESSINGER.	LHERMITTE.	STROHL.
BLANCHETIÈRE.	FOIX.	LIAN.	TANON.
BRANCA.	GRENIER.	MATHIEU.	TIFFENEAU.
BRULÉ.	HARVIER.	METZGER.	VAUDESCAL.
BUSQUET.	HEITZ-BOYER.	MOCQUOT.	VERNE.
CADENAT.	HOVELAQUE.	MONDOR.	VILLARET.
CHAMPY.	JOYEUX.	MOURE.	WELTER.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BEZANÇON

A Monsieur le Professeur Agrégé

André PHILIBERT

A Monsieur le Professeur Agrégé

Robert DEBRE

A mes Maitres dans les Hopitaux

Stage :

Monsieur le Docteur WALTHER (La Pitié);

Monsieur le Docteur CHANTEMESSE, *In memoriam* (Hôtel-Dieu);

Monsieur le Docteur André PETIT (Hôtel-Dieu).

Externat :

Monsieur le Professeur Agrégé RIEFFEL (Saint-Louis);

Monsieur le Professeur Agrégé LAIGNEL-LAVASTINE (Laënnec);

Monsieur le Professeur Marcel LABBÉ (La Charité).

Internat Provisoire :

Monsieur le Professeur BRINDEAU (Beaujon);

Monsieur le Professeur Agrégé PROUST (Tenon).

Internat :

Monsieur le Docteur DARRÉ (Necker);

Monsieur le Docteur COURCOUX (Andral);

Monsieur le Professeur BRINDEAU (Tarnier);

Monsieur le Professeur Agrégé Robert DEBRÉ (Bretonneau et Les Enfants Malades);

Monsieur le Professeur Auguste BROCA, *In memoriam* (Les Enfants-Malades);

Monsieur le Docteur MÉRY.

A Messieurs les Docteurs

MM. Armand DELILLE, GUINON, HARVIER, MERKLEN, SEZARY, Médecins des Hôpitaux.

MM. BAUMGARTNER, GRÉGOIRE, SORREL, Chirurgiens des Hôpitaux.

MM. CAMBESSEDÈS, HUC, P. LANTUÉJOUL, J. LEVESQUE, MAURER, MOZER, ROLLAND, STIASSNIE, VILMOTH.

INTRODUCTION

Pendant trois années de notre Internat, nous avons eu le privilège d'être le préparateur de Monsieur le Professeur Agrégé A. Philibert, dans le Laboratoire de M. Bezançon, Professeur de Bactériologie à la Faculté de Médecine de Paris. Sous la direction de M. Philibert, nous avons abordé l'étude de la tuberculose expérimentale et plus particulièrement celle des phénomènes de surinfection chez le lapin. Ce travail est en grande partie le résultat de nos recherches et nous tenons à exprimer notre reconnaissance pour ce Maître et Ami dont l'affection nous a été aussi précieuse que son enseignement nous a été utile. Nous remercions aussi Monsieur le Professeur Bezançon pour l'accueil qu'il nous a fait dans son laboratoire. La grande liberté d'idée dont nous avons joui pendant ces trois années de collaboration nous permet de penser que ces Maîtres accueilleront favorablement les opinions qui sont défendues dans cette thèse, bien qu'elles ne soient pas toujours conformes aux leurs.

Si cela nous avait été possible, nous aurions donné une plus large place dans ce travail à l'étude de la surinfection tuberculeuse expérimentale. Il ne nous a pas paru utile de reproduire ici le détail des expériences faites sur le lapin par M. Philibert et par nous. Elles ont été publiées ailleurs, aussi n'en rapporterons-nous que les conclusions principales.

L'intérêt des études bactériologiques est d'autant plus grand qu'elles sont plus étroitement unies aux recherches cliniques. La précision du laboratoire ne peut se substituer à l'observation du malade. En effet, si parfois la maladie expérimentale est indispensable à connaître pour interpréter la maladie humaine, l'identification trop étroite des faits observés en pathologie avec les faits expérimentaux peut conduire à l'erreur.

Les conditions souvent si artificielles des expériences entraînent des résultats qui ne sont valables pour l'homme que dans la mesure où ils correspondent à l'observation clinique journalière. C'est pour cette raison qu'il nous a paru intéressant de rechercher les conditions étiologiques de la tuberculose infantile, tandis que nous observions au laboratoire les effets des surinfections expérimentales. L'enquête que nous avons faite sur la tuberculose de la seconde enfance fait suite aux travaux de notre Maître Monsieur le Professeur Robert Debré sur la tuberculose du premier âge. Nous le remercions non seulement de nous avoir proposé ce sujet de travail, mais aussi d'en avoir suivi les étapes. Notre Maître de clinique infantile nous permettra de lui exprimer ici notre gratitude. Il s'est passé peu de jours où, dans son service à l'Hôpital des Enfants Malades, nous ne lui ayons fait part des résultats de nos enquêtes journalières. Chacun de nos entretiens nous a été précieux, soit pour la critique de nos propres idées, soit par les suggestions qu'ils nous ont apportées.

Tandis que nos collègues et amis Lelong et Denoyelle étudiaient l'hérédité tuberculeuse et les conditions de l'infection bacillaire chez l'adulte, nous nous sommes efforcés de trouver quelques-unes des causes de la maladie dans la seconde enfance. Etant donné l'ampleur et l'importance du sujet, il nous semble que plusieurs années de recherches auraient été nécessaires. Nous aurions voulu posséder un nombre d'observations plus grand encore; la valeur des conclusions dépendant en grande partie de la fréquence des faits observés. Nous n'avons pu aborder l'étude de tous les facteurs susceptibles de faire apparaître la maladie et d'en déterminer les diverses localisations chez l'enfant. Nous n'avons pu rechercher dans la tuberculose osseuse quel était le rôle exact du traumatisme, alors qu'en expérimentation nous sommes parvenu à créer chez le lapin infecté par voie sanguine une localisation tuberculeuse sur un os ou une articulation traumatisée. De nouvelles recherches seraient à faire pour établir d'une façon certaine le rôle des maladies «anergissantes» dont les conséquences sur l'éclosion des manifestations tuberculeuses nous paraissent moins importantes qu'il n'a été dit jusqu'alors. Enfin, nos enquêtes ont été insuffisantes pour déter-

miner les conditions si obscures d'apparition des méningites tuberculeuses primitives. C'est dire les limites de nos résultats; cependant nous croyons pouvoir démontrer d'une part le rôle essentiel de la contagion interhumaine comme facteur indispensable pour l'éclosion des manifestations tuberculeuses de la seconde enfance, et d'autre part le rôle défensif de la contamination pauci-bacillaire que tout citadin subit dans son jeune âge.

Nos enquêtes ont été faites à Paris et à Berck. Nous remercions les Maîtres qui nous ont permis de travailler dans leur service. M. le docteur Armand Delille, médecin de l'hôpital Debrousse, dont nous citerons souvent les travaux; M. le docteur Sorrel, chirurgien de l'hôpital Maritime de Berck, qui a mis à notre disposition les observations de ses malades; M. le docteur Mozer, qui a facilité nos recherches et nous a fait profiter de sa grande expérience; MM. les Chefs de Service de l'hôpital des Enfants-Malades.

La première partie de ce travail comporte l'étude de l'allergie chez le cobaye et le lapin : étude qui nous a permis d'aboutir à la notion d'*allergie d'espèce*. Nous donnons les raisons qui nous permettent de croire au rôle défensif de l'allergie chez l'homme.

Dans la seconde partie nous montrons que la tuberculose de la seconde enfance est due à la *contagion,* c'est-à-dire au contact intime par cohabitation avec un tuberculeux bacillifère et non à la simple contamination dite « de rue ». Nous avons essayé d'établir la durée moyenne du contact contagieux qui paraît nécessaire pour qu'un enfant de 5 à 15 ans présente des lésions tuberculeuses cliniques. Nous avons pu constater la durée variable de la période qui sépare les dates de l'infection de celle qui marque l'apparition clinique de la maladie : Cette *période latente* est différente suivant que l'enfant présente des lésions osseuses ou pulmonaires. Nos observations nous permettent enfin de penser que le rôle des maladies dites anergisantes sur l'éclosion des manifestations tuberculeuses de l'enfance, est un rôle de second plan, alors que celui de la contagion nous paraît primordial.

PREMIÈRE PARTIE

CHAPITRE PREMIER

CHAPITRE PREMIER

LE ROLE DE LA CONTAGION ET DE L'ALLERGIE « D'ESPÈCE » DANS LA TUBERCULOSE HUMAINE

I) *Le problème : La contagion, le terrain.*
II) *L'allergie : Définition, son existence chez l'homme et chez les animaux.*
III) *Rôle défensif de l'allergie chez l'homme.*
IV) *Syphilis et tuberculose : Maladies allergisantes.*

I

Le problème : La contagion, le terrain.

Les discussions toujours reprises sur la notion de terrain, nous donnent la mesure des lacunes qui existent encore dans nos connaissances sur l'étiologie de la tuberculose humaine.

Le bacille de Koch, agent spécifique, est connu depuis de nombreuses années; on le cultive avec une facilité remarquable; on peut, en le dosant, provoquer chez l'animal d'expérience inoculé une maladie dont on suit pas à pas la marche fatale et cependant chez l'homme le problème reste entier.

Pourquoi tel individu devient-il phtisique, alors que, placé dans des conditions apparemment identiques, tel autre est-il épargné?

Avant la découverte du bacille tuberculeux, la notion étiologique de contagion était connue avec certitude grâce à Villemin. Cette notion capitale, actuellement indiscutée, est la seule acquisition certaine que nous possédions sur le problème. Elle ne s'imposait pas cependant à l'esprit des observateurs, pas plus que dans la syphilis, pour le tabes ou la paralysie générale. Il est facile de trouver l'enfant atteint de rougeole ou d'oreillons qui a apporté le germe de sa maladie dans une famille; le contaminateur tuberculeux, au contraire, est en

général méconnu. La maladie dans ses manifestations diverses reste longtemps latente avant d'avoir une histoire clinique; quand elle éclate, le semeur de bacilles est oublié depuis longtemps. Cette insidiosité de la contagion tuberculeuse a été la cause des longs errements qui ont égaré les chercheurs.

La notion d'hérédité, si fréquemment invoquée autrefois en médecine, le fut aussi pour la tuberculose. En effet, la phtisie fut longtemps considérée comme une diathèse transmise congénitalement de parents à enfants. Malgré la découverte du bacille de Koch, cette notion subsiste encore devant le caractère familial de la maladie. N'est-elle pas forcément héréditaire cette maladie dont meurent successivement parents et enfants de la même famille, et cela, dans des délais tellement variables, souvent si prolongés, que l'idée de la transmission par contact direct est loin de s'imposer à l'observateur? De longues recherches ont été nécessaires sinon pour montrer le rôle capital de la contagion, tout au moins pour détruire le dogme de l'hérédité soit de germe, soit de terrain.

L'hérédité de germe, c'est-à-dire la transmission du bacille de la mère au fœtus par contagion intrautérine, est si exceptionnelle que l'on est en droit d'en négliger l'existence (1). L'hérédité du terrain prédisposé ou résistant n'est également qu'une notion vague, non démontrée, ne reposant sur aucun fait solide sinon sur des hypothèses invérifiées. Les réactions humorales d'infection (2) observées chez les nouveau-nés de mères tuberculeuses semblent trop passagères pour jouer un rôle important sur ce terrain qui reste neuf vis-à-vis de la contagion tuberculeuse. De plus, ces réactions humorales que caractérise la présence dans le sang du nouveau-né d'anticorps tuberculeux, ne nous indiquent nullement dans quel sens leur présence modifie le terrain : vers une résistance plus grande ou au contraire une hypersensibilité.

La contagion est donc le seul fait acquis avec une certitude absolue et ce fait amplement démontré, l'est encore chaque jour par les heureux effets de la lutte prophylactique dont le but principal est d'isoler le bacillifère et de soustraire au contage l'enfant menacé.

---

(1) M. Lelong. *Thèse*. Paris 1925.
(2) L. Ribadeau-Dumas. *Annales de Médecine*. Novembre 1923.

L'étude de la tuberculose dans le tout jeune âge a la valeur d'une expérience de laboratoire qui chaque jour se vérifie à l'hôpital. Un nourrisson issu de parents tuberculeux ne naît pas tuberculeux, ni même prédisposé, comme l'ont démontré MM. L. Bernard et R. Debré, qui, à la crèche de Laënnec séparent dès leur naissance les enfants des mères phtisiques. Cette véritable « expérience humaine » démontre que ces enfants croissent et se développent comme les enfants de parents sains. Aussi la notion de contagion est-elle si importante chez le nourrisson supposé tuberculeux, qu'on peut lui donner la valeur d'un véritable symptôme à côté de la réaction tuberculinique et des signes radiologiques. On hésite presque à faire le diagnostic de tuberculose chez le nourrisson si l'on n'a pas découvert le contaminateur. Son existence manque rarement et fait partie d'une triade symptomatique. L'enquête que nous avons faite sans idées préconçues sur les enfants plus âgés de 5 à 15 ans, atteints de toutes formes de tuberculose, ne fait que confirmer le rôle primordial de la contagion dans la tuberculose humaine. Nous nous sommes efforcé d'en découvrir les modalités. Grâce à cette enquête, nous pouvons affirmer que l'enfant tuberculeux âgé de moins de 15 ans a été contaminé par un cracheur de bacilles vivant à son contact, et que cette notion importe plus que toute autre dans la tuberculose infantile.

Ce fait attendu mais non encore démontré, nous semble-t-il jusqu'alors, pour le grand enfant, n'est cependant pas la clé du problème. En effet, si le contact avec le tuberculeux tousseur et cracheur est nécessaire pour que l'enfant devienne tuberculeux, ce contact est-il suffisant? Notre enquête répond par la négative. Deux enfants en contact de la même façon avec un père ou une mère tuberculeux, ne tombent pas malades fatalement l'un et l'autre. Le germe étant vraisemblablement le même dans ce cas, tant en qualité qu'en quantité, nous sommes forcés d'admettre pour le futur malade une réceptivité particulière : un TERRAIN FAVORABLE.

Quelles sont aujourd'hui les certitudes que nous possédons sur cette notion de terrain?

Actuellement, personne, en matière de tuberculose, ne peut plus défendre à la lettre cet axiome : « Le germe n'est rien,

le terrain est tout ». Personne, en effet, ne nie l'importance capitale de la contagion massive; cependant, toutes les raisons sont encore invoquées par les partisans du terrain prédisposé. Il ne s'agit pas que du malade lui-même, de ses tares anatomiques ou physiologiques, on invoque aussi celles de ses ascendants, et chez eux, non seulement la tuberculose ou l'alcoolisme mais même leur âge plus ou moins avancé au moment de la conception!

Il est de toute évidence que le bacille de Koch, comme tout être vivant, a ses affinités particulières. Les différentes espèces animales ne réagissent pas de la même façon à l'infection tuberculeuse. Il est des espèces réfractaires, d'autres sont sensibles. Tel animal comme le cobaye aura des lésions du système lymphatique rapides et prédominantes; tel autre comme le lapin ne présentera que des lésions ganglionnaires minimes et une généralisation tuberculeuse tardive après une infection localisée. Prise dans ce sens la question du terrain ne peut être discutée, pas plus que l'impossibilité, comme le dit M. le Professeur Sergent, « de faire pousser du blé sur du roc ». La conception du terrain en matière de maladies infectieuse doit être beaucoup plus large, et ce n'est pas pour nous un argument en faveur du rôle du terrain que de constater la rareté de la lésion tuberculeuse sur tel ou tel tissu de l'organisme, sur tel ou tel organe plus ou moins vascularisé, en activité fonctionnelle plus ou moins intense. Il n'est pas besoin de démonstration plus complète pour accepter les affinités spéciales du bacille de Koch à l'égard de certains organismes ou de certains organes que pour reconnaître à l'homme la nécessité de se trouver dans certaines conditions vitales. Dire le contraire serait absurde. Que certains états humoraux acquis ou hérités favorisent le développement de la tuberculose ou s'y opposent, rien n'est à l'heure actuelle moins scientifiquement démontré, pas plus que le rôle de certains états physiologiques, pathologiques ou diathésiques sur la maladie. Les défenseurs de la notion de terrain prédisposé le reconnaissent eux-mêmes. En effet, la question d'hérédité de prédisposition ne repose sur aucun fait probant. Les discussions si importantes sur l'influence réciproque de la tuberculose et de la grossesse, la divergence des opinions exprimées sur la

conduite à tenir en pareil cas, nous montrent combien les observations de cliniciens également avertis et impartiaux sont incapables de mettre en évidence le rôle certain, favorable ou défavorable, de cet état physiologique. M. Duramest, d'Hauteville, insistait encore dernièrement sur ce fait.

Le rôle des maladies antérieures sur l'éclosion des lésions tuberculeuses est-il mieux démontré? A supposer qu'il le soit, l'est-il spécifiquement pour chacune d'elles à l'exclusion de toute autre cause? Rien n'est plus incertain et variable que le rôle de ces maladies, mêmes des maladies anergissantes, comme il semble ressortir de notre enquête sur l'étiologie de la tuberculose dans la seconde enfance. Dans le cas où elles semblent avoir déclanché une lésion tuberculeuse évolutive, a-t-on songé au rôle possible d'une contagion tuberculeuse importante; à la longueur nécessaire suivant l'état du sujet, de la période latente qui sépare la date de contamination de celle du début clinique des manifestations bacillaires? Cette question, que nous développerons plus loin, mérite un nouvel examen et l'on ne peut accepter sans critique les opinions généralement admises.

II

L'Allergie : Définition. Son existence chez l'Homme et chez les Animaux.

La notion de contagion est indiscutée, mais, nous l'avons vu, insuffisante pour nous faire comprendre la morbidité et la mortalité tuberculeuses chez l'homme. Nous sommes contraints par les faits et la logique de faire intervenir le facteur terrain, c'est-à-dire les modifications qui rendent un individu plus favorable qu'un autre au développement de la maladie, ou, au contraire, qui lui permettent d'y résister. Une seule notion solide, basée sur l'expérimentation scientifique et sur la clinique journalière, nous permet de comprendre la résistance des individus ou leur sensibilité, c'est la notion d'Allergie. Elle seule est scientifiquement établie en clinique humaine comme sur l'animal de laboratoire. A supposer que le rôle de certains états physiologiques, de certaines conditions anatomi-

ques ou humorales soit établi avec certitude, cela n'enlève rien à l'importance de cette notion qui domine le problème et dont il est impossible de ne pas tenir compte.

C'est à Von Pirquet que nous devons cette loi de pathologie générale, découverte par lui au cours de ses recherches sur les vaccinations et revaccinations jenneriennes. Un homme vacciné de date récente est capable, pendant une période assez courte, de réagir à une revaccination, par un élément local analogue en tous points à l'élément de primo-vaccination. Plus tard, le vaccin « ne prend plus ». Il y a un raccourcissement du temps d'incubation, traduisant une sensibilité plus grande de l'individu. La maladie vaccinale subit un amoindrissement dans ses caractères cliniques généraux et locaux; enfin, au lieu du cycle régulier et fatal de la primo-vaccination, on remarque des réactions locales polymorphes qui, par leur atténuation, traduisent la résistance acquise du sujet. Cet ensemble clinique indique donc une *réaction différente* (ALLERGIE) à la revaccination chez l'individu primo-vacciné. Tel est l'état d'allergie qui témoigne à la fois d'une hypersensibilité (hyperergie), que traduit le raccourcissement du temps d'incubation, et d'une résistance (anergie), qui se manifeste par l'atténuation, puis la suppression des réactions générales et locales.

Cette grande loi s'applique à la tuberculose. Le cobaye tuberculisé depuis un certain temps présente des lésions de surinfection d'allure tout à fait différente de celle que l'on remarque chez l'animal neuf. Koch fut le premier à décrire les réactions si spéciales qui se produisent chez le cobaye tuberculeux lorsqu'on le surinfecte par voie sous-cutanée avec des bacilles vivants ou morts. Au chancre d'inoculation de primo-infection, lent à apparaître, lent à évoluer, mais point de départ d'une maladie généralisée fatale, correspondent, pour la surinfection, des lésions à incubation courte, à évolution rapide, susceptibles de guérir sans entraîner une tuberculisation secondaire, mais incapables cependant de modifier le cours de la maladie primitive.

Quel que soit le siège de la surinfection, les phénomènes sont identiques chez cet animal. Les expériences de surinfection de MM. Bezançon et de Serbonnes, celles de MM. Rist, Kindberg et Rolland sur le péritoine, celles de MM. R. Debré

et Paraf, qui ont étudié la surinfection par voie sanguine, sont concordantes. Le phénomène allergique pleural observé par Robert C. Paterson en Amérique est une réplique du phénomène péritonéal décrit par les auteurs français.

Cet état d'allergie chez l'animal infecté se manifeste non seulement quand la surinfection est faite avec des bacilles vivants ou morts, mais aussi quand on lui injecte sous la peau un extrait bacillaire : la tuberculine. Celle-ci, inactive chez l'animal neuf, provoque chez l'animal infecté une réaction locale au point d'injection, une réaction focale au niveau du ou des foyers tuberculeux évolutifs, enfin une réaction générale. Celles-ci traduisent l'état d'allergie. Cet état s'établit progressivement après une période d'incubation (période antéallergique, R. Debré) dont la durée est d'autant plus courte que l'infection primitive a été plus massive.

Chez l'homme, l'allergie à la surinfection de bacilles vivants ne peut être vérifiée, mais il y a tout lieu de croire que le parallélisme observé chez l'animal entre les surinfections bacillaires et l'injection tuberculinique se retrouve chez l'homme. Celui-ci en effet, tuberculisé, présente des réactions locales, focales et générales après injection de tuberculine. Il est en état d'allergie et, comme pour l'animal, cet état traduit à la fois une sensibilité plus grande et une résistance accrue à la surinfection. Cette loi fondamentale de l'allergie est donc applicable à l'homme. Toutefois ce serait une erreur grave que d'assimiler en tous points les phénomènes expérimentaux et les phénomènes cliniques observés dans l'espèce humaine. Nous ne sommes pas en droit de le faire.

L'étude de l'allergie dans les différentes espèces animales montre qu'il existe des modalités qualitatives de l'allergie suivant les espèces, chacune d'elles ayant ses réactions propres mais constantes, possédant en quelques sorte *une allergie d'espèce*. Un animal naturellement résistant, comme le lapin, a une allergie toute différente de celle du cobaye, animal si sensible.

Nos travaux personnels, faits sous la direction de M. le Professeur agrégé Philibert, nous ont montré que le lapin réagit aux surinfections bien autrement que le cobaye. En voici les conclusions :

« 1° La réinoculation sous-cutanée ne provoque pas une escarre, mais bien un abcès caséeux. Il n'y a donc pas, à proprement parler, de phénomène de Koch chez le lapin.

2° La réinoculation sous-cutanée ne paraît provoquer aucune modification appréciable sur le premier foyer pulmonaire;

3° Par contre, lorsque la première inoculation est pratiquée par voie sous-cutanée, la lésion de surinfection pulmonaire par les grosses doses, affecte un type très différent d'une lésion de première infection : elle est beaucoup plus étendue, plus diffuse, généralisée, et paraît avoir une tendance bien moindre à la caséification...

5° Les lésions de double infection intratrachéale chez le lapin adulte prennent le type normal caséeux et le plus souvent elles sont proportionnelles à la somme des doses (tant d'infection première que de réinfection), et peuvent aboutir à la production de blocs caséeux massifs déterminant des cavernes gênantes. »

Ces conclusions sont le résultat de nos premières séries d'expériences sur des lapins adultes avec de grosses doses de bacilles. Nos recherches ultérieures, faites sur des lapins jeunes, avec des doses minimes de bacilles, tant pour la primo-infection que pour les surinfections, nous montrent aussi le caractère particulier des réactions de cet animal (1).

---

(1) Voici les conclusions de ces expériences :

L'injection unique ou répétée « a minima » du lapin jeune parait prédisposer le tissu pulmonaire aux lésions évolutives, lors d'une réinfection pulmonaire et cela avec des doses inférieures à celles qui, normalement, ne déterminent pas de lésions chez un lapin neuf. Il n'y a donc ni vaccination générale, ni vaccination locale dans les conditions où nous nous sommes placés, même pour des doses de bacilles vivants qui ne donnent pas de lésions évolutives chez les lapins jeunes. Au contraire, cette première atteinte, guérie, renforce la réceptivité. Après certaines expériences, on peut se demander même si la réinfection ne réveille pas, ne ressuscite pas presque, les lésions macroscopiquement disparues.

Si la part qui revient à ces réveils possibles est difficile à établir dans les infections et réinfections pulmonaires où la seconde infection semble responsable des lésions produites, on peut l'envisager, lorsque la réinfection arrive au poumon par voie sanguine et dans les expériences de réinfections articulaires, où nous avons pu constater des lésions pulmonaires que la primo-infection pulmonaire est impuissante à créer à ces doses dans la plupart des cas. On peut alors se demander si la réinfection minime, agissant alors comme la tuberculine, ne va pas, par une réaction focale sur les foyers virtuellement disparus, agir pour déterminer leur évolution tardive.

Nous voyons ainsi qu'il est impossible de mettre en parallèle les phénomènes de surinfection observés chez le cobaye et ceux que nous avons constatés chez le lapin. A notre avis (cette opinion personnelle n'est pas partagée par M. Philibert), ces différences dans les états allergiques spécifiques, loin d'être un argument contre le rôle de cette allergie chez l'homme comme modification essentielle de terrain, est au contraire un argument en sa faveur, et son rôle nous le verrons, domine la pathologie de la tuberculose humaine.

Telle est la doctrine dite « bactériologique » du terrain, qui serait plus justement nommée : *doctrine de l'allergie d'espèce.* Ses détracteurs ont beau jeu d'en montrer les défauts si, comme il a été fait jusqu'à présent, on sous-entend en elle une assimilation trop étroite entre les faits expérimentaux observés chez le cobaye et les faits de clinique humaine.

Les différences sont flagrantes : sans parler de celles qui résultent entre l'homme et le cobaye de la réaction spécifique du terrain que nous signalons, il nous faut tenir compte de ce fait que jamais chez l'homme n'ont été réalisées les conditions si artificielles du laboratoire. Jamais un phénomène de Koch n'a été observé chez le phtisique et il nous paraît difficile d'assimiler une lésion tuberculeuse quelconque de l'homme, voire une caverne pulmonaire, à un phénomène de Koch. C'est une lésion allergique, mais en tout cas pas un phénomène de Koch.

Nous savons que ce phénomène n'est réalisé chez le cobaye tuberculeux que grâce à l'injection de doses considérables de bacilles (1 milligr.). Il est peu vraisemblable que jamais infection humaine, qu'elle soit d'origine exogène ou endogène, atteigne cet ordre de grandeur, sans parler de la différence pondérale entre ces deux espèces, dont il faudrait tenir compte sans doute encore pour calculer proportionnellement la dose

---

Il semble donc que la résistance naturelle joue un rôle dans la tuberculose du lapin et qu'il ne faille pas voir dans l'absence de lésions péritonéales granuliques, consécutives aux réinfections par portes d'entrées différentes, un fait de vaccination. L'indépendance des tissus laisse à chacun sa résistance naturelle mais, par contre, la guérison macroscopique d'un tissu « poumon » tuberculisé rend plus sensible ce tissu à édifier le processus tuberculeux d'ailleurs normal, sous l'influence d'une minime réinfection, si celle-ci peut l'aborder, et par quelque voie que ce soit...

des bacilles. La lenteur d'évolution, la progressivité des cavernes tuberculeuses, le caractère constant et prolongé des réactions générales qui les accompagnent s'opposent en tous points aux phénomènes brutaux, toxiques, rapides qui ont été mis en évidence chez le cobaye dans le phénomène allergique de surinfection pulmonaire tel que l'ont décrit MM. Bezançon et de Serbonnes. Si aucun phénomène analogue à celui que Koch a découvert n'a été réalisé ou observé chez l'homme, il subsiste cependant dans l'expérimentation et la clinique humaine un point commun qui est un fait et non une simple analogie : c'est la réaction tuberculinique témoin de l'allergie. Nous ne discuterons pas ici la valeur absolue ou relative des réactions tuberculiniques et des différents modes de leur application : cuti-réaction, intradermoréaction, ophtalmo-réaction. Le fait acquis et universellement admis est que, sauf dans de rares exceptions, le caractère positif de ces réactions indique la présence dans l'organisme d'un foyer tuberculeux actif ou latent. Elles sont, comme l'ont si bien montré nos maîtres MM. Bezançon et Philibert, le témoin d'une infection tuberculeuse, suivant leurs propres termes, « d'un état de tuberculose », mais, à notre avis, nous ne pouvons suivre ces auteurs quand ils refusent à la réaction tuberculinique toute valeur comme témoin d'allergie (1). Le mot d'allergie doit être pris dans son vrai sens de « réaction différente », qui n'implique en rien, nous le reconnaissons, l'existence d'un état de résistance ou de sensibilité augmentée; cependant son existence indique bien, puisque c'est sa définition, *une modification quelle qu'elle soit* du terrain, due à la présence d'un foyer tuberculeux, cette réaction étant absente chez tout animal vierge de cette infection. Que les conséquences de cette modification humorale soient différentes suivant les espèces, rien n'est plus vraisemblable, ni même plus certain. Elle est, comme nous l'avons dit, spécifique pour un animal donné. Elle peut correspondre, chez un animal comme le cobaye, à une résistance indiscutable à la surinfection, chez un autre animal comme le lapin, à une hypersensibilité; peu importe, le terrain de l'es-

(1) M. Bezançon lui-même, dans un récent article, emploie l'expression de « cobaye allergique à la tuberculine ». *La Médecine*, mai 1924, p. 584.

pèce est modifié dans un sens ou dans l'autre et à des degrés divers. C'est en ce sens qu'il nous paraît impossible de ne pas reconnaître à la réaction tuberculinique le rôle de témoin d'allergie suivant sa signification primitive et universellement admise en France (1) et à l'étranger.

III

Role défensif de l'allergie chez l'homme

Les modifications allergiques du terrain sont donc certaines. Dans quel sens se font-elles? Immunité ou hypersensibilité? Que se passe-t-il, par exemple, chez le lapin? Nous avons vu qu'il nous a été impossible, même avec de grosses doses de bacilles (0 gr. 10) de reproduire chez cet animal un phénomène de Koch cutané ou pulmonaire. Nous pouvons cependant affirmer que l'existence d'un foyer primitif sous-cutané important ou pulmonaire minime modifie la réceptivité de l'animal à la surinfection. Le foyer primitif sous-cutané est-il important (5 centigr. de bacilles)? Nous observons par surinfection pulmonaire massive (0 gr. 10) une lésion dont l'aspect diffère complètement de la lésion pulmonaire de première infection. Le foyer pulmonaire primitif est-il minime (1/100e de milligr.) à tel point que parfois, à l'autopsie, rien ne nous permet d'en retrouver la trace? L'animal se montre plus réceptif pour des surinfections minimes qui ne tuberculisent pas le témoin. Nous voyons donc chez cet animal une modification qui semble se traduire surtout par une hypersensibilité ou une hyperreceptivité, même quand le foyer primitif paraît avoir disparu.

Chez le cobaye, animal sensible, ce foyer primitif ne disparaît jamais; au contraire, il se développe malgré l'immunité de surinfection qui est pourtant suffisante pour éliminer ou pour détruire les bacilles réinjectés (Phénomène de Koch). Quelle que soit la difficulté que l'on ait à comprendre ces faits en apparence contradictoires, ils n'en sont pas moins l'expression de la réalité.

---

(1) Dans les articles récents de M. F. Bezançon (*La Médecine*, mai 1924) et de M. Marfan (*La Presse Médicale*, décembre 1923).

Nous voyons donc les diverses modalités de l'allergie suivant les espèces animales; cette diversité dans les réactions ne nous permet pas d'assimiler les faits expérimentaux de laboratoire aux faits de clinique humaine. C'est donc chez l'homme qu'il faut étudier les effets des infections et des surinfections. Nous ne nous servirons, dans l'observation clinique, des souvenirs expérimentaux que comme directives d'investigation, solidement fondées sur l'existence chez l'homme, comme chez l'animal, d'un état allergique.

Nous croyons pouvoir démontrer que la surinfection exogène joue chez l'homme un rôle qui varie suivant l'état antérieur du sujet, bien que ce rôle ne soit jamais comparable à celui des surinfections expérimentales. Nous montrerons que l'homme a une allergie d'espèce qui se manifeste tout au moins dans les faits de clinique journalière, sous son aspect de modification humorale vaccinante relative vis-à-vis des surinfections exogènes légères, comme elles sont en réalité.

Quelles sont donc les preuves cliniques qui nous permettent d'établir avec certitude le rôle défensif de l'allergie tuberculeuse chez l'homme, et vraisemblablement aussi le rôle de l'ancienneté de cette allergie? (R. Debré.) Nous pensons, en effet, non seulement que le sujet tuberculisé, mais cliniquement sain, est plus résistant du fait de son allergie que l'individu neuf vis-à-vis de l'infection tuberculeuse, mais qu'il l'est d'autant plus que son allergie est plus ancienne. A vrai dire, nous ne pouvons établir de preuves absolues de cette seconde proposition, qui semble cependant correspondre à la réalité des faits. Nos preuves sont les suivantes :

1° Tandis que le nombre d'enfants contaminés, c'est-à-dire porteurs d'une cutiréaction positive, mais non cliniquement malades, augmente avec l'âge, celui des décès par tuberculose diminue.

2° Quand, dans une famille, il existe un tuberculeux contagieux, la mortalité et la morbidité des enfants en contact avec ce contaminateur sont d'autant moins fréquentes que l'âge des enfants est plus avancé au moment du contact.

3° La rareté de la morbidité et de la mortalité par contagion entre adultes dans un même milieu (notamment de la tuber-

culose conjugale) contraste avec leur fréquence chez les enfants de ce même milieu.

4° Les caractères cliniques des manifestations tuberculeuses diffèrent suivant l'existence ou non d'une allergie antérieure et de son ancienneté, toutes choses étant égales quant aux conditions de contamination.

Examinons ces quatre thèses :

I. — De nombreuses statistiques, toutes concordantes, pour nos régions civilisées, ont montré la fréquence croissante de la tuberculisation suivant l'âge. Nous ne citerons que celle d'Hamburger, Monti et Sluka, faite à Vienne, car elle a le mérite de montrer simultanément la fréquence de la morbidité tuberculeuse révélée soit par la cuti-réaction à la tuberculine, soit par les constatations anatomiques des lésions bacillaires, en même temps que la fréquence de la mortalité tuberculeuse aux âges correspondants.

AGE	MORBIDITÉ			MORTALITÉ par tuberculose	CAS de GUÉRISON
	Cuti Posit.	*Lésions Tub.*			
0-3 mois	1 %	4 %	0	100 %	0 %
4-6 mois		18 %	0	100 %	0 %
7-12 mois		23 %	4,5 %	80 %	0 %
2 ans	9 %	40 %	17 %	70 %	0 %
3-4 ans	27 %	60 %	30 %	67 %	7 %
5-6 ans	51 %	56 %	34 %	60 %	10 %
7-10 ans	71 %	63 %	35 %	68 %	7 %
11-14 ans	94 %	70 %	53 %	50 %	33 %
		(1)	(2)		

(1) Pourcentage sur la totalité des autopsies.
(2) Autopsies d'enfants non morts de tuberculose.

Qu'il s'agisse donc de recherches par la tuberculinoréaction ou par les constatations anatomiques sur la totalité des enfants autopsiés ou sur ceux qui sont morts d'une affection étrangère à la tuberculose, la progression dans la fréquence de la tuberculisation est constante. Peu nous importent les chiffres eux-mêmes, seule leur progression a une valeur certaine. Pour résumer ces données, on peut dire qu'avant un an 1 p. 100 seulement des individus sont tuberculisés, tandis qu'à 5 ans 50 p. 100 le sont et après 14 ans 100 p. 100.

La mortalité aux mêmes âges suit une progression inverse. Elle est de 100 p. 100 dans la première année, mais n'est plus que de 50 p. 100 à 15 ans. Confirmant ce fait, la recherche des cas de guérison montre une progression inverse : leur nombre croit avec l'âge, étant de 0 p. 100 à 1 an et atteint 35 p. 100 à 15 ans.

Cette augmentation des cas de guérison suivant l'âge est la même que celle des tuberculoses latentes, comme nous le montre la statistique d'H. Eliasberg, faite à Berlin en 1919.

0 à 2 ans.....	4 cas de	tuberculoses latentes.
A 3 ans.....	5 cas.	»
De 4 à 6 ans.....	8 cas.	»
De 7 à 10 ans.....	30 cas.	»
De 11 à 14 ans.....	24 cas.	»

Certes, la proportion de 100 p. 100, qui représente la mortalité tuberculeuse avant un an est excessive; on connaît, en effet, des cas certains de nourrissons tuberculeux n'ayant pour tout phénomène morbide qu'une cuti-positive. Ils entrent dans la catégorie des « Tuberculoses florides » du nourrisson étudiées par MM. Robert Debré et P. Joannon. Notons cependant ce fait essentiel que ces formes sont attribuables le plus souvent à des contaminations légères, « contact peu durable, contact peu intense, ou contaminateurs peu contagieux ». Leur avenir est d'ailleurs incertain, et rien ne nous permet d'affirmer que si la contamination a été suffisante, leur maladie, restée latente, ne se révélera pas dans un délai plus ou moins éloigné. Nous verrons en effet, que d'après notre enquête, des nourrissons en contact intime et prolongé avec un tuberculeux peuvent devenir cliniquement malades seulement quelques années plus tard. Nous ne rechercherons pas ici l'explication de ce fait, nous insisterons seulement sur la concordance remarquable des statistiques citées plus haut, démontrant autant qu'il est possible de le faire en clinique humaine, que la fréquence croissante des réactions tuberculiniques positives va de pair avec une diminution de la mortalité et une augmentation du nombre des guérisons ou des tuberculoses latentes.

II. — Ce même fait ressort nettement quand on étudie la tuberculose dans la famille. Dans notre enquête, nous voyons que la fréquence de la tuberculose clinique, parmi les enfants

qui ont été en contact pendant le même temps avec le même contaminateur, est d'autant moins grande que les enfants sont plus âgés au moment de ce contact. Ces enfants ont-ils moins de cinq ans? Plus de la moitié d'entre eux tombent malades ou meurent de tuberculose. Plus âgés, ils deviennent plus résistants; en effet, la proportion de morbidité et de mortalité par tuberculose est réduite au quart parmi les enfants qui, au moment du contact, ont dépassé l'âge de dix ans.

Les recherches de Koffler (1922) nous montrent des faits analogues. Dans plusieurs familles où l'infection est apportée par un tuberculeux à expectoration abondamment bacillifère, sur 23 enfants, 8 sont morts tuberculeux ou sont cliniquement malades au moment de l'enquête. Parmi ces 8 enfants, 5 ont moins de 2 ans, les trois autres ont 6, 7 et 14 ans. Par contre, dans les familles où la contagion est moins sévère, le contaminateur crachant peu de bacilles, sur 27 enfants il n'y eut que 4 tuberculeux et ces 4 enfants avaient moins de 5 ans.

III. — Nous verrons aussi que la contagion entre adultes est rare et que notamment, les cas de tuberculose conjugale sont en proportion infime par rapport à celle des cas de tuberculose infantile dans les mêmes familles. D'après notre enquête, les enfants ont douze fois plus de chances d'être atteints que les conjoints.

Ces faits confirment les résultats déjà acquis par P. Roussel (*La Médecine,* mai 1923). Cet auteur ne trouve que 5,2 p. 100 de contagion certaine entre conjoints, tandis que, dans les mêmes familles, la proportion des enfants cliniquement malades est de 25 p. 100, soit cinq fois plus grande que celle des adultes.

Cette réceptivité décroissante suivant l'âge est-elle imputable à une modification du terrain indépendante de tout phénomène allergique? L'âge plus ou moins avancé peut-il être en lui-même la cause de cette réceptivité décroissante?

La comparaison déjà bien connue entre les réactions si différentes des races vis-à-vis de l'infection tuberculeuse nous permet de répondre à cette question par la négative. De nombreuses enquêtes ont été faites avant et depuis la guerre sur ce sujet. Elles sont résumées dans le travail si complet de S. Lyle Cummins dont nous donnons ici les conclusions principales.

L'infection tuberculeuse est rare chez les peuplades primitives non civilisées. Elle est d'autant plus rare que ces peuplades sont plus isolées géographiquement. En Europe, « la rareté de la tuberculose dans beaucoup d'îles et de districts côtiers des latitudes boréales, comme l'Islande, les Iles Faroë, les Iles Shetland et certains endroits de Norvège, constitue un fait remarquable... » (A. Hirsch.) En Afrique du Sud « dans l'intérieur, surtout dans le Transvaal et le Haut Zambèze, la tuberculose est à peu près inconnue » (Mac Vicar, 1909). Il en est de même dans le Sud Soudanais (Cummins) et au Cameroun parmi les Dualas et autres tribus indigènes isolées (H. Ziemann). Nous pourrions citer des faits analogues en Russie, dans les Iles du Pacifique, en Asie.

Cette rareté de la tuberculose est bien due, chez ces peuplades, à la rareté du bacille et non à une résistance particulière de race, comme le prouvent la recherche des réactions tuberculiniques, véritables témoins d'infection. La fréquence des réactions positives est minime parmi ces peuples primitifs et isolés. Alors qu'en Guinée Française et en Afrique Orientale allemande on ne trouve que 10 à 12 p. 100 de réactions positives *pour les adultes*, 100 p. 100 des individus de nos régions, âgés de plus de 15 ans, sont contaminés. On sait aussi, d'après les investigations de Metchnikoff, Burnet et Tassarovitsch sur les peuplades tartares, que la fréquence de la contamination tuberculeuse varie presque du simple au double, suivant que les individus appartiennent aux régions centrales isolées ou aux régions périphériques qui sont en contact plus constant avec les centres civilisés (dans les districts isolés, on trouve parmi les hommes adultes 64 p. 100 de cuti positives et dans les districts périphériques, 89 p. 100). Les enquêtes, faites au Cameroun (Ziemann) et dans les armées indigènes d'Egypte ou des Indes, ou encore dans les troupes africaines françaises (Borrel) ont montré le parallélisme existant entre la fréquence de la tuberculose clinique et la rareté des réactions allergiques à la tuberculine. « Les Soudanais, venant de districts où la tuberculose humaine ou bovine est inconnue, montraient une susceptibilité marquée à la maladie lorsqu'ils étaient assujettis aux conditions de la vie militaire, tandis que les Egyptiens, chez qui la tuberculose est répandue depuis l'ère des

Dynasties étaient beaucoup plus résistants. » Le colonel anglais Beveridge signale que de 1917 à 1918, il y eut en France plus de décès causés par la tuberculose, dans quelques compagnies d'Africains que dans la totalité des troupes britanniques. La mortalité chez l'indigène est beaucoup plus élevée que chez l'Européen : pour 100 tuberculeux européens, il y eut 6 décès, tandis que pour 100 tuberculeux indigènes, il y en eut 56 dans la même période. Non seulement, la morbidité dans ces troupes indigènes fut considérable, mais la mortalité parmi elles fut 10 fois supérieure à celle des troupes britanniques.

Borrel fait des constatations analogues sur les contingents du Soudan. On ne trouvait guère que 5 p. 100 d'individus à cuti positive, à leur arrivée au camp de Fréjus. La mortalité, malgré les précautions prises, s'élève rapidement à 11 pour 1.000 en 1918, taux bien supérieur à celui de la mortalité dans les troupes européennes placées dans les mêmes conditions.

Nous voyons donc que chez les adultes appartenant à des tribus dans lesquelles la tuberculose est rare, la résistance à l'infection est aussi faible que pour les enfants de régions civilisées dont l'allergie, quand elle existe, est pour le moins récente.

On ne peut invoquer, semble-t-il, pour expliquer la sensibilité de ces races, l'existence d'une prédisposition particulière de terrain, car, comme l'a démontré le Docteur Klotz, en Amérique, les noirs exposés comme les blancs à toutes les contaminations de l'enfance, dans les grandes cités, ne montrent ni réceptivité, ni mortalité excessive.

On peut donc conclure que la résistance relative et progressive suivant l'âge de l'Européen civilisé, dépend avant tout de l'action vaccinante des contaminations précoces légères.

IV. — Un autre argument en faveur du rôle défensif de l'allergie chez l'homme repose sur les différences qui existent entre les formes aiguës, rapidement mortelles dans la majorité des cas chez l'individu neuf, et les formes lentes, souvent curables de l'individu immunisé.

Chez le nourrisson, on le sait, les formes aiguës, rapides, à type pneumonique ou bronchopneumonique, presque toujours accompagnées de granulie généralisée, sont la règle.

Chez l'adolescent, les formes à évolution lente sont déjà beaucoup plus fréquentes, et si la phtisie galopante est fréquente à cet âge, nombreux sont aussi les cas de tuberculose à évolution chronique en tous points comparables à ceux de l'adulte. Vers 15 ans l'allergie est encore jeune, et si de ce fait, les formes aiguës sont fréquentes à cet âge, il n'en est pas moins vrai que la proportion des formes ulcéro-caséeuses chroniques augmente, se rapprochant peu à peu du taux de ces formes chroniques que l'on trouve chez l'adulte.

Chez le vieillard, les formes torpides, durant des années, évoluant sur un terrain manifestement et plus solidement encore immunisé, sont d'une fréquence remarquable. C'est l'âge où la tuberculose reste si souvent ignorée, parce que bien tolérée, et où elle est par conséquent la plus dangereuse pour l'entourage. MM. Courcoux et Labesse ont montré la fréquence de la tuberculose parmi les vieux emphysémateux, tousseurs et cracheurs, qui vivent vieux et qui tuent rapidement les jeunes.

On observe donc à mesure que vieillit l'allergie une tendance progressivement croissante vers la chronicité, et la tolérance, sinon vers la guérison, des lésions tuberculeuses, en même temps que diminue la réceptivité.

Cette manière de concevoir le rôle respectif de la contagion tuberculeuse et de la résistance acquise par des infections minimes, nous semble correspondre à la réalité des faits vus dans leur ensemble. Si, dans nombre de cas particuliers, elle paraît être en défaut, peut-être cela tient-il à l'insuffisance de nos enquêtes et à l'absence de données étiologiques précises.

Il nous semble que la morbidité tuberculeuse repose sur le déséquilibre de deux forces opposées, l'intensité de la contagion l'emportant sur la résistance due à l'allergie et à l'ancienneté de celle-ci.

Il est bien évident que ces deux facteurs, intensité de contagion et ancienneté de l'allergie, sont souvent difficiles à apprécier. La contagion humaine n'est jamais massive comme en expérimentation; elle ne peut guère être mesurée que par l'étude de données multiples et souvent imprécises : gravité de la maladie du contamineur, fréquence et intimité des con-

tacts avec celui-ci, ainsi que l'existence ou non de précautions prises par le malade contagieux et son entourage.

L'ancienneté de l'allergie ne peut être évaluée que par la fréquence moyenne suivant l'âge des réactions tuberculiniques positives. Ce n'est donc que par l'étude de l'ensemble des cas et du maximum de fréquence de ces différents facteurs, que l'on peut être amené, en clinique humaine, à vérifier l'exactitude de l'interprétation des faits, telle que nous la concevons. Elle nous paraît fondée, non seulement sur l'étude de la morbidité et de la mortalité de l'ensemble des sujets pris à un moment donné, mais aussi sur celle de la maladie chez le même individu. En effet, nous savons qu'une contamination massive sur le nourrisson le tue presque à coup sûr dans un court délai (comme pour le cobaye). Cette même contamination pourra tuer l'enfant plus âgé, récemment allergique, voire même l'adulte si elle est suffisante, car si l'effet des surinfections est d'autant moindre que l'individu est plus âgé, il n'en est pas moins vrai que ces surinfections arrivent parfois à vaincre la résistance toujours relative de l'allergie humaine.

Nous avons vu plus haut que deux espèces animales, cobaye et lapin, présentaient à la surinfection tuberculeuse des réactions qui leur sont propres et que l'homme tuberculisé *a minima* possédait une allergie à caractère nettement défensif. Est-il possible de trouver la cause de cette diversité dans les modes de réactions et d'en déduire les conséquences?

Nous insistons dès maintenant sur le caractère hypothétique de nos suggestions dont la preuve reste encore à faire. Néanmoins, leur vraisemblance nous paraît fondée sur les faits d'observation expérimentale et de clinique humaine dont nous avons parlé.

On sait que dans la préparation des sérums immunisants on tient compte de la résistance naturelle des espèces qui doivent le fournir. Les plus sensibles à une affection donnée donneraient les sérums antagonistes les plus actifs. Peut-être peut-on trouver dans ce fait une analogie avec ce qui semble exister pour l'infection tuberculeuse chez les différentes espèces animales. Dans les deux cas envisagés plus haut, (cobaye, lapin) l'allergie défensive contre la surinfection

paraît se développer en raison inverse de la résistance naturelle. Le cobaye, animal très sensible, possède, nous l'avons vu, une allergie défensive intense : les bacilles réinjectés sont éliminés ou détruits; le lapin, animal résistant, montre peu de phénomènes allergiques et ne se défend pas contre la surinfection. Il nous paraît donc exister dans ces deux espèces une échelle de résistance naturelle, aux échelons de laquelle correspond une qualité d'allergie différente : activement défensive pour l'espèce sensible, nullement défensive pour l'espèce résistante. La résistance naturelle et la résistance acquise varieraient donc en progression inverse. Un état intermédiaire nous représenterait assez bien celui de l'homme. L'homme, peu résistant par nature, mais nettement allergique, se défend bien contre la surinfection, mais sa résistance acquise est limitée et lorsqu'elle est vaincue, l'effet des surinfections répétées s'additionne comme chez le lapin.

Il paraît, à vrai dire, illogique de parler d'immunité chez des animaux qui, malgré leur capacité de résistance à la surinfection, ne peuvent se défendre contre les effets progressifs et fatals de l'infection première. Ce fait paradoxal est bien mis en évidence dans l'expression restrictive « *d'immunité de surinfection* ». Il n'en existe pas moins. A notre avis, d'ailleurs, il ne paraît pas y avoir antagonisme absolu entre le fait d'une immunité relative vis-à-vis de la surinfection et le fait que cette immunité acquise est incapable d'arrêter le cours de la maladie primitive. Cette immunité de surinfection n'a rien de comparable à celle que produit la vaccine, par exemple, contre la variole. Il ne s'agit pas, en effet, en tuberculose, d'une maladie aiguë, généralisée, mais d'une maladie chronique à lésions surtout locales, pour laquelle la question de dose de virus a une importance capitale, ce qui ne paraît pas être le cas pour la variole. De plus, chez l'homme, une première inoculation tuberculeuse légère, entraîne le plus souvent des lésions qui guérissent (chancre calcifié). Cette guérison pourrait être attribuée à l'immunité que crée progressivement, pendant la période antéallergique, le développement de la lésion initiale elle-même. A l'appui de cette hypothèse, les récentes expériences de S. Lyle Cummins donnent un appoint sérieux. Cet auteur inocule, par voie conjonctivale, des cobayes

avec des bacilles tuberculeux vivants. Les premières lésions observées sont des lésions ganglionnaires et non conjonctivales. L'œil, au début, paraît indemne; cependant, si l'animal ne meurt pas, on voit au bout d'un certain temps apparaître des lésions oculaires, sous l'aspect d'une conjonctivite ulcéro-caséeuse tardive et d'apparence bénigne. Pour l'auteur, quand on inocule une conjonctive non allergique, la majorité des bacilles, mais non tous, sont immédiatement absorbés par les lymphatiques et drainés vers les ganglions qui s'hypertrophient avant qu'une lésion conjonctivale se soit constituée; mais à mesure que l'infection générale se développe, et que l'état allergique s'établit, les bacilles qui restaient encore sur la conjonctive y produisent une lésion inflammatoire, franchement caséo-nécrotique, d'apparition tardive et postérieure aux lésions ganglionnaires. A travers une muqueuse saine, non allergique, le bacille passe sans laisser de traces, mais dès que l'allergie apparaît, une lésion se constitue.

Il résulte de ces faits que l'on peut considérer le chancre d'inoculation pulmonaire comme étant déjà peut-être une lésion allergique (1). L'immunité créée par elle est suffisante pour en limiter ou en retarder les effets, voire même pour entraîner la guérison.

L'infection primitive a-t-elle été trop sévère? Cette immunité est en quelque sorte débordée, d'où les lésions massives rapidement extensives de l'individu jeune exposé à un contact tuberculeux hyperinfectant. De l'immunité relative acquise au cours de la primo-infection résulte non seulement le retard dans l'apparition des lésions cliniques de surinfection trop fortes, mais aussi la lenteur de leur évolution. (Tuberculose ulcéro-caséeuse de l'adulte et tuberculose du vieillard.)

Il en est de même pour les lésions métastatiques, osseuses ou ganglionnaires observées chez les scrofuleux. Dues, sans doute, à un essaimage précoce de bacilles, contemporain du chancre d'inoculation, elles se développent sur un terrain qui progressivement s'immunise, d'où leur relative bénignité. Celle-ci d'ailleurs, nous le reconnaissons, peut être aussi le

---

(1) M. le Professeur A. Philibert considère que le chancre syphilitique joue également un rôle dans la défense de l'organisme contre le tripo-nème. (Cours inédit, 1924.)

fait de la localisation même sur le système osseux, des bacilles qui, à dose égale, entraîneraient, vraisemblablement, sur les méninges des conséquences autrement rapides et graves pour l'individu. Il n'est en tout cas pas besoin, pour comprendre la bénignité des localisations osseuses, de faire intervenir une immunité congénitale transmise par les ascendants, comme le pense M. Marfan, car cette immunité peut se développer au cours de l'évolution de la maladie elle-même, comme pour en limiter les effets, atteignant ou non ce résultat suivant que la première infection a été faible ou forte.

On peut donc conclure que tout l'avenir du malade dépend en grande partie de l'importance de la première infection, ou, s'il s'agit d'une surinfection, de l'importance de celle-ci par rapport à celle de l'allergie antérieurement développée par le foyer primitif.

IV

Tuberculose et syphilis, maladies allergisantes

La tuberculose n'est peut-être pas la seule des maladies chroniques capables de provoquer dans l'organisme humain des réactions de défense réelles bien qu'incomplètes. Cet équilibre plus ou moins instable entre l'infection progressive et la résistance du terrain provoquée par elle, n'est-elle pas une loi de biologie générale dans les maladies infectieuses? Leur évolution est-elle aiguë? La résistance ou la défaite de l'organisme sont choses rapidement jugées. Dans la maladie chronique, à un processus infectieux lent à se développer, correspond une réaction défensive moins franche dans ses manifestations, plus incertaine dans ses résultats. Elle peut être cependant capable de modifier dans un sens favorable les lésions qui résultent non seulement de l'infection endogène progressive, mais aussi des surinfections exogènes.

N'en est-il pas ainsi pour la syphilis? Certes, l'analogie entre la syphilis et la tuberculose est aussi lointaine que celle qui existe entre la biologie d'un tréponème et celle du bacille de Koch. La comparaison n'est possible que pour l'évolution générale des réactions de l'organisme à l'égard de ces deux maladies chroniques. Le bacille de Koch et le tréponème entraînent par leur présence des modifications humorales dont

la conséquence est l'apparition de lésions allergiques de surinfection. On sait en effet, que chez un cobaye récemment tuberculisé, il est possible, pendant un certain délai, de provoquer par la surinfection une lésion analogue au chancre de première infection. Plus tard, après un temps qui correspond à la période antéallergique, il est impossible de reproduire le chancre tuberculeux primaire typique. Il en est de même pour la syphilis. Chez le lapin récemment contaminé par le tréponème on peut reproduire le chancre primaire. Plus tard, les lésions de surinfection ont un caractère allergique : elles ressemblent aux lésions secondaires. Il en est de même à la période tertiaire de la maladie où la réinoculation ne provoque plus le chancre, mais une lésion gommeuse. En syphilis, il n'y a pas à vrai dire, immunité de surinfection comme en tuberculose, tout au moins chez l'animal, car si la lésion de superinfection syphilitique est bien allergique en ce sens qu'elle possède des caractères anatomopathologiques autres que ceux de la lésion primaire, l'infection seconde, survenue en période allergique, peut entraîner néanmoins, comme au moment de la première inoculation, une généralisation du virus. Il y a bien superinfection et non immunité de surinfection comme en tuberculose. Cependant, à mesure qu'elle évolue, la maladie est de mieux en mieux tolérée parce que les lésions se localisent. En effet, à la période tertiaire, la gravité de la maladie dépend moins de l'agent infectieux lui-même que de la localisation des lésions qu'il produit sur tel ou tel organe dont l'altération entrave les fonctions normales de l'être. (Système nerveux, vaisseaux...) L'évolution d'une gomme, lésion locale, n'entraîne sur l'organisme aucune des conséquences fâcheuses que l'on observe à la suite d'une roséole, maladie générale. La gravité de la lésion gommeuse est subordonnée à sa localisation et le pronostic dépend plus, pourrait-on dire, de l'organe atteint que de la gomme elle-même.

Quelques auteurs allemands, dont Ranke, soutiennent l'analogie entre la tuberculose et la syphilis au point de vue des réactions générales de l'organisme. A la période primaire de la tuberculose correspond le chancre d'inoculation pulmonaire et ses ganglions satellites. La période secondaire est une phase d'hypersensibilité et de généralisation sanguine ou

lymphatique aboutissant aux métastases osseuses, cutanées, ganglionnaires ou à la granulie qui en est une modalité particulière. Cette phase est celle des phénomènes congestifs violents mais passagers et curables (splénopneumonie). La période tertiaire serait représentée par la forme fibreuse et fibro-caséeuse commune de la phtisie pulmonaire de l'adulte, ainsi que par les lésions lupiques de la peau. Pour Ranke, la caverne pulmonaire est le résultat de l'évolution, sur un terrain allergique, de métastases secondaires.

La classification en trois périodes des manifestations syphilitiques est peut-être surtout clinique et trop schématique. Il existe en effet, des lésions secondo-tertiaires difficiles à classer; de plus, la roséole, manifestation de généralisation, n'est pas à proprement parler contemporaine du début de la septicémie syphilitique. On sait en effet, que cette septicémie précède l'apparition du chancre. Celui-ci est déjà une lésion allergique possédant un rôle défensif (Philibert). En effet, il est reconnu en expérimentation, que son ablation ou un traitement suffisant pour le faire disparaître mais insuffisant pour stériliser l'animal, favorisent et rendent plus graves les manifestations dites secondaires.

En tuberculose, si nous nous reportons aux expériences de Calmette, Guérin et Grisez, ainsi qu'à celles de S. Lyle Cummins, on peut penser que le chancre d'inoculation pulmonaire a aussi le caractère d'une lésion allergique et que la bacillémie qui est à l'origine des manifestations secondaires métastatiques est précoce. Ce qui semblerait le prouver chez l'homme, c'est qu'il n'est pas rare chez le jeune, de voir à côté de l'évolution du chancre d'inoculation pulmonaire, évoluer des gommes cutanées paraissant contemporaines de ce chancre.

Comme en syphilis, les lésions dites secondaires de la tuberculose ne le sont que par leur ordre d'apparition clinique. Elles résultent, nous semble-t-il, d'une généralisation précoce, qui a précédé le chancre primaire ou qui en est tout au moins contemporaine. Le caractère nouveau qui les distingue des lésions primaires résulte des modifications allergiques du terrain. Il en est de même pour les lésions tertiaires qui ne sont, chez le tuberculeux comme chez le syphi-

litique, que la fin de l'histoire de la lutte entre l'agent infectieux et la résistance toujours relative de l'organisme. Cette résistance en effet est incomplète, et malgré elle on conçoit la possibilité d'une généralisation granulique terminale.

On ne peut, certes, pousser trop loin la comparaison entre les deux grandes maladies chroniques dont les agents sont si dissemblables. Il existe cependant entre elles encore une analogie. On découvre difficilement l'agent spécifique dans les lésions tertiaires de l'une ou l'autre, soit dans les gommes pour la syphilis, soit dans le lupus pour la tuberculose. Ne connaît-on pas enfin, des lésions pulmonaires fibreuses pour lesquelles on ne peut déterminer au juste ce qui appartient à l'action du tréponème et à celle du bacille de Koch?

Quelle que soit la différence existant entre ces deux maladies, les réactions de l'organisme suivent contre elles le même plan de défense, semblant obéir à une loi générale d'immunité pour les maladies infectieuses chroniques.

***

Pour résumer les conclusions de ce premier chapitre, nous pensons pouvoir dire que les manifestations tuberculeuses chez l'homme dépendent avant tout des conditions d'infection par contagion interhumaine. Nous pensons aussi que l'aspect et l'importance des lésions évolutives dépendent de l'équilibre, premièrement entre l'infection première et l'allergie qu'elle entraîne; deuxièmement, entre cette allergie et les surinfections dont le rôle paraît d'autant moins important que la résistance acquise est plus ancienne.

Que des affections intercurrentes puissent avoir des conséquences sur la tuberculose, cela est possible et même probable; cela ne supprime en rien le rôle de l'allergie qui, si imparfaite soit-elle, est une manifestation de défense de l'organisme.

Ces conclusions nous paraissent conformes aux résultats de notre enquête sur la tuberculose de la seconde enfance, qui va faire l'objet des chapitres suivants.

DEUXIÈME PARTIE

ÉTUDE SUR L'ÉTIOLOGIE DE LA TUBERCULOSE DANS LA SECONDE ENFANCE

CHAPITRES II ET III

CHAPITRE II

LE ROLE DE LA CONTAGION DIRECTE (CONTACT AVEC UN TUBERCULEUX CONTAGIEUX)

Pour qu'un enfant âgé de moins de 15 ans présente des lésions tuberculeuses évolutives, un contact avec un tuberculeux contagieux est nécessaire. Tel est le fait essentiel qui ressort de l'enquête dont nous allons maintenant étudier les résultats détaillés. Son but était le suivant : chercher dans la seconde enfance les facteurs étiologiques primordiaux de la tuberculose évolutive et principalement des manifestations osseuses et pulmonaires.

Nous savons aujourd'hui que chez le nourrisson, la tuberculose ne peut s'observer que si le petit malade a été au contact d'un tuberculeux contagieux; nous savons, qu'en règle presque absolue, on peut trouver dans chaque cas le contamineur responsable de l'infection du petit enfant. Des variations mêmes dans les conditions de ce contact ont pu être tirées quelques indications précises et précieuses sur l'évolution de la maladie du nourrisson. Notre maître M. Débré a indiqué l'existence d'une véritable période d'incubation séparant le moment de la contamination du début de la maladie marqué par la première réaction tuberculinique positive; cette période est d'autant plus durable que la contamination a été plus faible. M. Debré a décrit les signes si légers du début clinique de la maladie et montré, précisant sur ce point les données cliniques, que le pronostic de la tuberculose du nourrisson pouvait être basé sur la durée et l'intimité du contact infectant, en même temps que sur l'âge où l'enfant avait subi ce contact. Ces données sont si précises, que chez un nourrisson d'apparence encore saine, on peut dans une certaine mesure, quand on connaît les conditions du contact et la période antéallergique, non seulement prévoir le caractère favorable ou fatal de l'évolution, mais même dans quelques cas, prévoir les délais de survie.

Chez le grand enfant, les conditions étiologiques sont beaucoup moins claires; les phénomènes sont certainement plus complexes. Ne peut-on néanmoins essayer de diriger, ne fût-ce qu'un mince rayon lumineux, sur ce domaine obscur : pourquoi tel enfant devient-il tuberculeux? Pourquoi souffre-t-il de telle localisation tuberculeuse? L'enfant devient-il tuberculeux à la suite du contact discret mais presque journalier avec le bacille de Koch, que tout citadin subit dès qu'il commence à mener une « vie sociale »? L'enfant qui, à l'âge des premiers pas, des premiers jeux, qui se traîne par terre dans le sable des squares, ou qui plus tard, à l'âge d'écolier ou d'apprenti avale ou inhale le bacille tuberculeux partout répandu dans la poussière des cités, peut-il succomber à la maladie? Est-ce parce que le sujet a eu la malchance d'être infecté dans la rue par un bacille plus virulent ou à plus forte dose qu'il n'est habituel? Ou bien est-ce parce que ce bacille de la rue a trouvé chez l'enfant dont nous parlons un terrain favorable? Quelles conditions sont alors nécessaires pour que soit vaincue la résistance naturelle des sujets soumis au même danger? Ou bien, cette contamination habituellement légère par le bacille de la rue ne joue-t-elle qu'un rôle très effacé à côté des contaminations massives et répétées auxquelles est soumis l'enfant qui vit à côté d'un tuberculeux cracheur de bacilles?

Pour répondre à ces questions, nous ne pouvions compter sur les indications fournies par les traités et les articles classiques, du reste muets devant ces problèmes. Aussi avons-nous commencé notre enquête sans idée préconçue et sans données préliminaires. Quand elle fut terminée nous eûmes connaissance de deux enquêtes analogues entreprises, l'une en 1919 par H. Eliasberg, à Berlin, l'autre plus récemment par M. Armand Delille à Paris. L'identité des résultats obtenus par ces deux auteurs et par nous, après que chacun eut travaillé sans connaître le résultat des recherches entreprises par ailleurs, est frappant et la valeur de nos conclusions s'en trouve sérieusement accrue.

Nous mettons ici en évidence les résultats de notre enquête personnelle. Ils nous permettent dans une certaine mesure

de répondre aux questions qui dominent le problème étiologique de la tuberculose de la seconde enfance.

Indiquons tout d'abord que, pour simplifier le langage, nous employons souvent le mot de *contagion directe* pour désigner l'infection de l'enfant par le contact avec un tuberculeux contagieux, c'est-à-dire pratiquement par un individu porteur de lésions pulmonaires ouvertes, et le mot de *contamination de la rue* pour indiquer l'infection de l'enfant par le virus rencontré au hasard des contacts avec les germes répandus dans le milieu environnant, notamment dans le milieu urbain.

Ces questions sont les suivantes :

1° Quel est le rôle respectif de la contagion tuberculeuse directe dans l'éclosion des manifestations morbides et celui de la contamination de la rue?

2° Quelles conclusions peut-on tirer de l'étude des conditions de la contagion directe sur les différentes manifestations tuberculeuses et sur le moment de leur apparition?

3° Quelles sont les hypothèses capables d'expliquer les cas de tuberculose qui sont dus à la contamination de la rue? Quel est notamment le rôle des maladies considérées comme anergisantes sur l'éclosion de la tuberculose en pareil cas?

Pour pouvoir attribuer quelque valeur aux résultats de notre enquête, il nous paraît utile tout d'abord d'en exposer la méthode et d'en montrer les difficultés.

Nos recherches portent sur 230 enfants tuberculeux, âgés de 5 à 15 ans, que nous avons observés à l'Hôpital des Enfants Malades, notamment dans le service de notre Maître M. Méry, et de notre regretté Maître le professeur M. Auguste Broca; soit à l'hôpital Maritime de Berck ou dans le service de M. Armand Delille. Dans tous ces cas l'origine tuberculeuse des lésions ne peut faire aucun doute. Parmi les observations de tuberculose pulmonaire, nous n'avons retenu que celles où l'origine bacillaire était démontrée par l'examen bactériologique des crachats et les ombres radiologiques. Nous avons éliminé les cas d'adénopathie trachéo-bronchique dont le diagnostic est souvent incertain.

Nous avons considéré comme d'origine tuberculeuse les pleurésies cliniquement primitives. L'origine bacillaire des méningites a toujours été vérifiée soit par la bacilloscopie du liquide céphalo-rachidien, soit par les constatations anatomiques faites à l'autopsie.

La plupart de nos cas de tuberculose osseuse ont été observés à l'hôpital de Berck. On sait avec quel soin les diagnostics sont établis à l'Hôpital Maritime où le dossier de chaque enfant porte les résultats des examens cliniques et radiographiques, biologiques et bactériologiques : recherches des bacilles par la culture ou les inoculations, recherche de la syphilis par les réactions de Hecht et de Wassermann, enfin les réponses des cuti-réactions pratiquées en série.

Tous les cas choisis pour notre enquête étaient donc sûrement des cas de tuberculose.

Pour connaître avec précision le passé pathologique de ces enfants et de leurs ascendants nous avons recueilli les renseignements auprès des parents ou des tuteurs. Pour obtenir un maximum de précision et pour éviter les omissions nous avons toujours suivi le même plan dans nos observations familiales, dont voici le schéma :

Nom de l'enfant. Date de naissance.

Diagnostic précis de la maladie et ses preuves radiologiques et bactériologiques. Date du début.

Antécédents personnels. Mode d'allaitement, en nourrice ou dans la famille.

Maladies depuis la naissance avec leurs complications et leurs dates.

Séjours hors de la famille.

Antécédents héréditaires. Les parents et grands-parents.

Les collatéraux. Leur âge et leurs maladies.

L'entourage, c'est-à-dire toutes les personnes étrangères ou non à la famille (amis, domestiques, etc.) ayant cohabité avec l'enfant ou ayant avec lui des relations plus ou moins intimes et fréquentes.

L'hygiène d'habitation : aération, nombre de pièces, lumière.

L'hygiène d'alimentation : privations, alcoolisme des parents.

L'hygiène du travail : contacts d'atelier, surmenage.

En suivant ce plan d'observation, il nous a paru impossible de laisser échapper un contact suspect de tuberculose.

Lorsqu'une source de contamination nous paraissait certaine ou probable, nous cherchions à en déterminer autant que possible la durée et l'intensité, celle-ci était mesurée non seulement par la gravité de la maladie du contaminateur au moment du contact, mais aussi par l'intimité des relations de l'enfant avec celui-ci et l'existence ou l'absence de précautions prises par l'entourage pour préserver l'enfant. Nous recherchions également si les collatéraux de l'enfant examiné s'étaient trouvés dans des conditions identiques à celui-ci et à quel âge ils avaient subi le même contact infectant.

Au cours de ces investigations nous nous sommes trouvés souvent en présence de difficultés presque insurmontables; l'imprécision trop grande des renseignements ou leurs lacunes nous obligèrent à éliminer certaines observations. La plus grande difficulté était de dépister le contact tuberculeux, d'en établir la certitude et les dates précises. Les parents ignorent le plus souvent le diagnostic exact des maladies qui ont atteint les leurs. Ils sont parfois indifférents ou peu observateurs. Les interprétations populaires suffisent, quelle qu'en soit l'invraisemblance, à expliquer toutes les maladies et les morts. Le souvenir de ces maladies des ascendants fait souvent défaut. L'attention des sujets par nous interrogés est beaucoup moins attirée sur la notion de contagion que sur celle de l'hérédité de la tuberculose, aussi sont-ils parfois réticents; cachant volontairement ce qu'ils considèrent comme une tare de leurs ascendants. La mère est-elle interrogée? La maladie de l'enfant est mise sur le compte de l'hérédité paternelle ou inversement. Il faut donc un interrogatoire minutieux et prolongé ou plusieurs interrogatoires pressants pour obtenir quelque certitude et pouvoir dépister la tuberculose pulmonaire contagieuse d'un père, d'un oncle ou d'un ami soi-disant atteint d'asthme, de « chaud et froid », de pharyngite, de maladie de cœur ou souffrant des séquelles de lésions déterminées par les gaz de guerre.

Pour rester dans les limites strictes de la vérité, nous avons été amenés à répartir nos cas en trois catégories :

1° Ceux dans lesquels il y a contact certain avec un tuberculeux pulmonaire avéré;

2° Ceux dans lesquels le contact est probable;

3° Ceux dans lesquels aucun contact avec un tuberculeux pulmonaire n'est connu.

Nous avons considéré comme certain le diagnostic des cas où la tuberculose pulmonaire est affirmée par la famille dont les récits semblent ne laisser aucun doute à ce sujet et où l'examen des crachats a été fait à domicile ou à l'hôpital. Il en est de même pour les cas que nous avons pu vérifier nous-mêmes par l'examen clinique, radiologique et bactériologique.

La contagion tuberculeuse est considérée comme probable, s'il y a eu contact avec un sujet atteint de bronchite chronique, vieux tousseur et cracheur, ayant eu dans son passé une pleurésie, une hémoptysie ou dans la descendance duquel se sont déclarés parmi les individus jeunes, de nombreux cas de tuberculose. MM. Courcoux et Labesse ont encore insisté récemment sur l'existence si fréquente chez de tels sujets d'une tuberculose contagieuse, peu dangereuse sans doute pour le malade, mais souvent mortelle pour l'entourage. La sévérité avec laquelle nous avons sélectionné ces cas de bronchite chronique, nous permet de penser que la grande majorité, nous pourrions presque dire la totalité, de ces contagions probables, sont en réalité des contagions réelles. Nous avons placé dans le cadre des contacts inconnus tous ceux pour lesquels la source de la contagion ne pouvait être révélée par un interrogatoire minutieux et prolongé.

Dans les cas où le contact avec un tuberculeux est reconnu, il faut en déterminer la durée, les dates exactes, la fréquence, l'intensité, la gravité. Ces facteurs nous permettent d'estimer approximativement les conditions de contamination de l'enfant et de ses collatéraux qui sont pour notre enquête de véritables témoins.

Dans plusieurs cas nous nous sommes rendu compte de l'importance des précisions que pouvait apporter, pour une enquête de ce genre, une visite à domicile. Grâce à Mlle Famin, infirmière visiteuse, nous avons ainsi pu dépister des contacts

jusqu'alors ignorés et avoir des renseignements sur l'intimité de ces contacts et l'hygiène familiale.

Bien que nous n'ayons pu personnellement nous livrer à de telles investigations au domicile de tous nos malades, nous avons pu découvrir par le seul interrogatoire, une proportion considérable de contacts avec des tuberculeux contagieux; c'est dire que parmi les cas considérés par nous comme d'origine inconnue, il existe vraisemblablement une proportion appréciable de contagion bien réelle.

*
**

Sur 230 cas de tuberculose infantile de formes diverses, nous avons pu en trouver 150 dus à une contagion certaine. (Soit 66,3 p. 100.) Ce pourcentage nous paraît avoir d'autant plus de valeur qu'il s'est montré à peu près constant dans nos trois séries d'observations : de la 1re à la 100e, de la 101e à la 200e et de la 201e à la 230e. (Soit 69 p. 100, 60 p. 100, 70 p. 100.)

Ces proportions sont d'ailleurs inférieures aux proportions réelles, car sur les 230 cas nous avons relevé 27 observations (9 de 1 à 100, 15 de 101 à 200, et 3 de 201 à 230), pour lesquelles les renseignements fournis avaient été incomplets. Les parents ignoraient les contacts subis par l'enfant en nourrice ou au cours d'un autre séjour loin du foyer. En déduisant ces 27 observations incomplètes des 44 observations à contact inconnu, nous trouvons que le pourcentage corrigé des cas de contagion certaine s'élève à 73,5 p. 100. Le pourcentage des cas de contagion probable est de 14,6 p. 100 (36 cas sur 230) ou mieux de 17,7 p. 100, si l'on tient compte des observations incomplètes.

Par contre, la proportion des cas de contagion complètement ignorée n'est que de 19,3 p. 100 et s'abaisse à 8,8 p. 100, si l'on corrige le pourcentage comme précédemment.

Si nous additionnons les pourcentages des cas de contagion certaine et probable, nous trouvons la proportion de 80,9 p. 100 et même de 91,2 p. 100, si l'on tient compte encore des observations incomplètes. Ces faits sont résumés dans le tableau suivant :

RÉSULTATS BRUTS DES OBSERVATIONS (1 à 230)
CONTACTS TUBERCULEUX

	Certains	*Probables*	*Inconnus*
1) 1 à 100.....	69 %	16 %	15 %
2) 101 à 200.....	60 %	17 %	23 %
3) 201 à 230.....	70 %	10 %	20 %
4) 1 à 230.....	66,3 %	14,6 %	10,3 %

En additionnant les contacts certains et les contacts probables on obtient la proportion de 80,9 p. 100.

Résultats corrigés en défalquant les cas où les renseignements ont été complets de ceux où le contact avec un tuberculeux contagieux restait inconnu.

Contacts certains.	*Probables.*	*Inconnus.*
73,5 %	17,7 %	8,8 %

En totalisant les contacts certains et les contacts probables, on obtient alors la proportion de 91,2 p. 100.

LES CONTACTS PROBABLES

La contagion par contact probable (36 cas) a eu lieu avec des sujets atteints de :

1° Bronchite chroniques : 22 cas.

a) Avec lésions radiologiques : 1 cas (146);

b) Avec collatéraux tuberculeux : 5 cas (211, 228, 19, 28, 27);

c) Bronchite chronique simple? : 16 cas (6, 38, 41, 47, 65, 77, 122, 135, 154, 180, 190, 197, 229).

2° Tuberculose certaine fermée ou déclarée après le contact : 9 cas.

a) Pleurésie : 6 cas (4, 9, 34, 35, 114, 129);

b) Tuberculose ultérieure : 3 cas (57, 128, 159).

3° La contagion probable s'est faite vraisemblablement dans une maison insalubre où se sont déclarés de nombreux cas de tuberculose : 2 cas (145, 165).

4° Enfin, dans 3 cas (50, 110, 132), aucun contact connu ne fut découvert mais il existait dans la famille des cas certains de tuberculose.

Nous pouvons donc affirmer que parmi ces contacts probables, une grosse proportion relève presque sûrement d'une contagion tuberculeuse.

CONTACTS INCONNUS

Parmi les 44 cas de contagion de source inconnue, il en existait :

A) 27 avec renseignements incomplets, dont :
- *a*) 12 cas, avec tuberculose familiale (67, 111, 123, 124, 126, 148, 150, 155, 163, 166, 222, 224);
- *b*) 15 cas sans tuberculose familiale, mais avec :
  - 1) Très mauvaise hygiène : 3 cas (39, 53, 76);
  - 2) Bonne hygiène : 12 cas (13, 14, 44, 56, 74, 118, 156, 160, 181, 182, 193, 226).

B) 17 avec renseignements complets, dont :
- *a*) 14 cas avec tuberculose familiale (120, 121, 133, 134, 219, 137, 139, 144, 18, 31, 33, 70, 210, 212);
- *b*) 2 cas sans tuberculose familiale, mais avec :
  - 1) Très mauvaise hygiène : 1 cas (2);
  - 2) Bonne hygiène : 1 cas (73).

Donc, sur 44 cas de contact inconnu, il y avait 26 cas avec tuberculose familiale, 4 cas avec très mauvaise hygiène et 13 cas avec bonne hygiène.

Si des 230 cas, on défalque les contacts connus, les contacts probables et les contacts inconnus avec tuberculose familiale ou très mauvaise hygiène, il ne reste que 13 cas où aucune cause ne peut être mise en évidence. Sur ces 13 cas, il y en a 12 pour lesquels les renseignements ont été incomplets.

Sur les 230 cas, il n'en reste donc qu'un seul paraissant d'étiologie absolument obscure. Notre enquête aboutit ainsi à une proportion voisine de 100 p. 100, pour les cas de contagion certaine ou très probable à l'origine de la tuberculose clinique de la deuxième enfance.

CONTACTS TUBERCULEUX PROBABLES

Observ.	Age	Formes	Contact suspect
4	12 ans	Pleurale	Père : Lésion pleurale (radio. Sœur Ad. Tr. Br. en même temps).
6	6 »	Osseuse	Grands-parents : Bronchite chronique.
9	6 »	Pleurale	Mère : Pleurésie.
19	7 »	Pleurale	Grand'mère : Asthme, femme de tuberculeux.
28	8 »	Méningite	Mère : Bronchite. Sœur : Méningite.
38	11 »	Osseuse	Père : Bronchite. Tante : Bronchite.
57	3 »	Osseuse	Mère tuberculeuse après le début.
50	6 »	Osseuse	Sœur morte de méningite tub. au moment du début du mal de Pott.
65	10 »	Osseuse	Grand-père : Bronchite chronique.
77	5 »	Granulie	En pension. Surveillante congestion pulm. traînante.
29	8 »	Osseuse	Mère : Bronchite chronique. 2 méning.
34	10 »	Osseuse	Père : Pleurésie. Grand'mère tousse. Une méningite.
35	14 1/2	Osseuse	Mère : Pleurite. Cousine : Hémoptysie.
41	8 1/2	Osseuse	Oncle : Bronchite chronique, hémoptisie; B.K. : 0 (1 examen).
47	2 ans	Osseuse	Père : mort d'asthme?
37	4 1/2	Osseuse	Grand-père : Bronchite chron. et laryngite. Tante : Bronchite chronique.
110	9 ans	Adénite cerv.	Grands-parents morts de cause inconnue mais une fille morte de T. P.
114	14 1/2	Tub. pulm.	Père pleurétique.
122	11 1/2	Osseuse	Père : Bronchite chronique.
128	15 ans	Osseuse	Mère : Tub pulm., mais contact avant le début apparent de la maladie de la mère.
129	15 »	Tub. pulm.	Père : Pleurésie et congestion pulm. Mortalité tub. dans la famille.
132	5 »	Osseuse	Mortalité tub. dans la famille.
135	11 »	Osseuse	Mère : Bronchite chronique.
143	14 »	Tub. pulm.	Mortalité par tuberculose dans la maison.
146	9 »	Tub. pulm.	Père : Emphysème. Radio positive.
154	11 »	Adénite cerv.	Grand'mère : Bronchite chronique.
159	5 1/2	Osseuse	Voisines : Tub. pulm., la coxalgie aurait débuté avant la maladie de la voisine.
161	8 ans	Adénite cerv.	Grand-père : Asthmatique.
165	5 1/2	Tub. pulm.	Nombreux décès par tub. dans la maison.
175	13 1/2	Tub. pulm.	Avec tousseur et cracheur dans un atelier.
180	11 ans	Osseuse	Grands-parents : Tousseurs et crach.
190	7 »	Osseuse	Voisin : Tousseur et cracheur.
197	10 »	Tum. genou	Voisine : Bronchite chronique.
211	7 »	Osseuse	Père : Bronchite chronique. 2 enfants morts de méningite.
228	8 »	Osseuse	Grand-père : Bronchite chronique ; plusieurs cas de tub. pulm. dans la famille.
229	5 »	Péritonite	Grand'mère : Bronchite chronique.

Il est frappant de comparer ces chiffres avec ceux qu'ont publiés récemment M. Armand Delille et Mlle A. Famin (1). Leur enquête porte sur 300 enfants atteints de tuberculose certaine. La grande majorité d'entre eux sont atteints de lésions pulmonaires (215 sur 300). Sur ces 215 cas, un contact contagieux certain a été trouvé dans 140 cas (soit 65 p. 100). Si l'on ajoute à ce nombre celui des cas de contagion très probable (33, soit 15 p. 100) et que l'on retranche les cas où l'observation est incomplète (42, soit 20 p. 100), on obtient la proportion de 100 p. 100 de contacts contagieux. En effet, « sur 173 enquêtes complètes on trouve 140 cas avec contact bacillifère certain et 33 avec contact de sujet ayant présenté des manifestations tuberculeuses à un moment donné ».

Pour les 85 cas de tuberculoses locales sans lésion pulmonaire cliniquement constatables, les proportions sont identiques : 76 p. 100 de contacts certains, et 98 p. 100 si l'on tient compte des enquêtes incomplètes.

	Certains	*Probables*	*Inconnus*
Tuberculose pulmonaire.....	65 %		
Tuberculoses locales	76 %		
Pourcentage corrigé.....	98 %	15 %	20 %

Aussi M. Armand Delille conclut-il ainsi : « ... On peut dire que chaque fois qu'on est en présence d'un cas de tuberculose, on doit en déduire qu'il existe ou qu'il a existé un cas de tuberculose ouverte contagieuse dans son entourage familial, et que le plus souvent il existe de ce fait, parmi ses frères et sœurs, d'autres manifestations tuberculeuses. Il serait donc nécessaire chaque fois qu'on observe chez un enfant un cas de tuberculose quelconque, pulmonaire, ganglionnaire, péritonéale et également osseuse, de faire une enquête attentive dans la famille, afin d'y déceler le porteur de germe et de prévenir si possible d'autres contamination familiales. »

L'enquête de cet auteur et la nôtre, poursuivies séparément,

(1) L'enquête que nous avons faite nous-même à Debrousse concerne des enfants qui n'ont pas été compris dans la statistique de M. Armand Delille et Mlle Famin.

CONTACTS TUBERCULEUX INCONNUS

Observ.	Age	Formes	Hygiène	Renseignements	Tuberculose Familiale
2	14 1/2	Tub. pulm.	Tr. mauv.	Chez marchand de vin.	0
13	6 ans	Osseuse	Bonne	Séjours en Bretagne.	0
14	11 »	Osseuse	»	Incomplets.	0
18	3 »	Osseuse	»	Complets.	Cousin coxalgique.
31	5 »	Osseuse	»	Parents blanchisseurs .	Grand-père : Tub. pulmonaire.
33	4 »	Osseuse	»	Complets.	Grand-père, oncle et tante : Tuberc.
39	7 »	Osseuse	Mauvaise	Privations guerre.	0
44	11 1/2	Osseuse	Bonne	Incomplets.	0
53	5 ans	Méningite	Passable	Incomplets.	Père : Bronchite chronique.
56	10 »	Adénite	Bonne	Incomplets.	0
67	15 mois	Osseuse	»	Incomplets.	Oncle : réformé, bronchite.
70	10 1/2	Osseuse	»	Complets.	2 tantes et sœurs : Tub. pulmonaire.
73	10 1/2	Osseuse	»	Complets.	0
74	12 1/2	Adénite	»	Incomplets.	0
76	14 ans	Tub. pulm.	Mauvaise	Incomplets.	0
111	10 »	Osseuse	Bonne	Incomplets.	Frère : Méningite.
118	6 1/2	Osseuse	»	Incomplets.	0
120	10 ans	Osseuse	»	Complets.	Grand-père : Pleurésie.
121	11 1/2	Osseuse	»	Complets.	Grand'mère : Pleurésie.
123	11 ans	Osseuse	»	Incomplets.	Oncle : Tub. osseuse.
124	11 »	Osseuse	Mauvaise	Incomplets.	Oncle : Tub. pulmonaire.
126	11 »	Osseuse	Bonne	Incomplets.	Oncle : Tub. pulmonaire.
133	15 »	Tub. pulm.	Médiocre	Complets.	2 oncles : Tub. pulmonaire.
134	15 »	Tub. pulm.	Bonne	Complets.	Père : Pleurésie.
136	12 »	Osseuse	Mauvaise	Incomplets.	?
137	12 1/2	Osseuse	»	Complets.	Grand'mère : Pleurésie.

CONTACTS TUBERCULEUX INCONNUS (*Suite*)

Observ.	Age	Formes	Hygiène	Renseignements	Tuberculose Familiale
139	13 ans	Adénite	»	»	Mère et oncle : Tub. osseuse.
144	12 »	Osseuse	Bonne	Incomplets.	Père : Pleurésie.
148	10 »	Adénite	Mauvaise	»	Père : Tub. pulmonaire.
150	14 »	Osseuse	»	»	Beau-père : Pleurésie.
155	14 »	Adénite	Bonne	»	Grand-père et oncle: Tub. pulmonaire
156	12 »	Osseuse	»	»	0
160	7 »	Osseuse	»	»	Père : mort asthme. Tante : Tub.
163	15 »	Tub. pulm.	»	»	Oncle : Tub. pulmonaire.
166	10 »	Tub. pulm.	»	»	0
181	8 »	Osseuse	»	»	0
182	12 »	Osseuse	»	»	0
193	10 »	Osseuse	»	»	Père : Tuberculeux pulmonaire.
210	12 »	Osseuse	Bonne	Complets.	Frère : Méningite.
212	9 »	Osseuse	»	»	Grands-parents : Bronchite chronique.
219	9 1/2	Pleurésie	Mauvaise	»	Oncle : Tub. pulmonaire.
222	5 ans	Osseuse	?	Incomplets.	Grand-père : Tub. pulmonaire.
224	13 »	Osseuse	?	»	Voisin : adénite tuberculeuse.
226	6 »	Osseuse	?	»	0

aboutissent donc à des chiffres absolument identiques. C'est, à notre avis, le meilleur critérium de la valeur des conclusions qui en découlent.

Ces faits sont encore confirmés par deux auteurs étrangers. M. Ward en Amérique, constate que sur 96 enfants tuberculeux, 74 p. 100 avaient été contaminés par des contacts directs, 2 p. 100 par des contacts plus éloignés, 1 p. 100 avait eu un contact probable, 25 p. 100 restaient sans contact tuberculeux connu.

Mlle Eliasberg en Allemagne, dans son enquête si complète faite en 1919 sur 500 cas de tuberculose infantile, donne une proportion moins élevée de contagion certaine qui n'est pour elle que de 56,6 p. 100. L'auteur ne donne aucune précision sur la méthode d'investigation suivie par elle pour dépister la contagion; peut-être existe-t-il une lacune dans ses recherches. Notons de plus que l'auteur ne paraît pas tenir compte des cas de contagion probable. Elle fait par contre intervenir la contagion par voie digestive due au bacille bovin dont le rôle nous paraît cependant à peu près nul.

Si l'on tient compte des résultats si concordants de ces diverses enquêtes, on est amené à conclure de la façon suivante : *Dans la totalité des cas de tuberculose infantile avant 15 ans, on trouve à l'origine le contact infectant d'un tuberculeux pulmonaire.* Est-ce à dire que la tuberculose de l'enfance, la tuberculose clinique s'entend, ne puisse exister en dehors d'une telle contagion? Nous croyons pouvoir répondre affirmativement à cette question pour la généralité des cas. Le contact de rue, la contamination urbaine, ne suffit pas pour créer une tuberculose clinique chez l'enfant, bien au contraire cette contamination le protège, sinon d'une façon absolue tout au moins dans une grande mesure, contre des infections capables de forcer la résistance naturelle d'individus qui n'ont pas été antérieurement tuberculisés.

Nous reviendrons plus loin sur cette dernière hypothèse, il nous faut maintenant opposer à notre première enquête une enquête témoin; c'est celle qui concerne des enfants de 5 à 15 ans atteints d'affections médicales ou chirurgicales diverses non tuberculeuses, et présentant une cuti-réaction positive ou

négative. Chez ces enfants, l'existence d'une source contagieuse est l'exception.

Ces trois arguments démontrant la nécessité de la contagion et les limites de son efficacité nous paraissent suffisants pour mettre en évidence le rôle pour le moins très réduit de la contamination accidentelle de la rue dans la genèse des manifestations tuberculeuses de l'enfance, et le rôle capital de celle-ci dans la défense acquise contre les surinfections.

L'absence de toute source de contagion auprès des enfants présentant une cuti-réaction tuberculinique négative était bien aisée à prévoir. Il fallait tout de même vérifier ce fait. C'est ce que nous fîmes au cours d'une enquête qui porte sur 25 enfants. Dans vingt cas, nous n'avons trouvé aucun contact suspect (soit 80 p. 100). Dans deux cas, il existait un contact probable mais non démontré (soit 8 p. 100). Les trois autres enfants de l'enquête (2 p. 100) avaient été en contact d'une façon certaine avec un tuberculeux, mais ces contacts minimes peuvent être considérés comme négligeables; en effet, dans un cas le contact n'a eu lieu que deux ou trois fois au cours de visites d'un cousin tuberculeux. Le deuxième enfant a cohabité pendant un an avec son père tuberculeux avéré mais ne crachant pas. Celui-ci d'ailleurs, connaissant le danger couru par ses enfants, prenait avec eux les plus minutieuses précautions : les enfants le voyaient rarement et ne l'embrassaient jamais. Aucun d'eux n'est tombé malade. Le troisième enfant de cette catégorie a été en contact avec sa mère tuberculeuse pendant neuf mois, mais à ce moment elle ne crachait pas. L'enquête sur ces enfants à cutiréaction négative peut donc se résumer ainsi :

Dans 80 p. 100 des cas, pas de contact tuberculeux.
Dans 8 p. 100, contact tuberculeux douteux.
Dans 12 p. 100, contact tuberculeux certain mais minime.

Nous pouvons donc conclure que 20 p. 100 seulement des enfants à cutiréaction négative ont été en contact soit d'une façon certaine mais réduite, soit d'une façon douteuse avec un tuberculeux. Cette proportion est infime comparée à celle de l'enquête précédente sur les enfants atteints d'affections bacillaires. Il faut ajouter que la cutiréaction est en l'espèce un témoin d'une fidélité limitée. Quoique nous ayons répété

les cutiréactions chez ces enfants, et qu'elles soient restées négatives, il ne faut pas oublier qu'on peut observer quelques cas de fausse cutiréaction négative.

ENFANTS A CUTIRÉACTION NÉGATIVE

Numéros	Age	Diagnostic	Contact
1	14	Sinusite frontale.	Pas de contact.
2	14	Arthrite gonococcique.	Pas de contact.
3	9	Ostéomyélite du tibia.	Pas de contact.
4	10	Appendicite.	Contact certain avec père ne crachant pas, grandes précautions.
5	12	Appendicite.	Pas de contact.
6	8	Appendicite.	Pas de contact.
7	9	Appendicite.	Contact avec mère ne crachant pas.
8	8	Appendicite.	Pas de contact.
9	10	Appendicite.	Pas de contact.
10	11	Hernie inguinale.	Pas de contact.
11	8	Plaie du front.	Pas de contact.
13	10	Helmithiase.	Pas de contact.
14	11	Appendicite.	Pas de contact.
15	10	Appendicite.	Contact 2 ou 3 fois avec cousin tuberculeux.
16	4 1/2	Appendicite.	Contact suspect avec voisine?
17	10	Appendicite.	Contact suspect avec mère qui ne crache pas.
18	11	Phlégmon de la main.	Pas de contact.
19	13	Appendicite.	Pas de contact.
20	9	Appendicite.	Pas de contact.
21	14	Appendicite.	Pas de contact.
22	6	Poliomyélite.	Pas de contact.
23	6	Pneumonie.	Pas de contact.
24	10	Fracture du crâne.	Pas de contact.
25	12	Typhoïde.	Pas de contact.

Il était plus important encore de voir dans quelle proportion on trouve une source de contagion certaine auprès d'enfants ne présentant actuellement, comme unique manifestation tuberculeuse, qu'une cutiréaction positive. En effet, si cette proportion est voisine de celle que l'on trouve chez les enfants cliniquement tuberculeux, le rôle de cette contagion est singulièrement réduit; seules les variations du terrain pourraient alors expliquer la morbidité et la mortalité par tuberculose, à moins que l'on ne fasse jouer, comme chez le nourrisson, un rôle essentiel aux conditions du contage.

Notre enquête sur 50 enfants porteurs de cutiréaction positive et indemnes de toute manifestation tuberculeuse clinique, a été faite dans les mêmes conditions que celle des enfants manifestement tuberculeux.

Sur ces 50 enfants, 27 (soit 54 p. 100) n'avaient certainement pas été en contact avec un tuberculeux contagieux; 5 (soit 10 p. 100) avaient eu un contact douteux; 18 par contre (soit 36 p. 100), avaient été en contact d'une façon certaine avec un tuberculeux contagieux, mais parmi ces 18 enfants, 8 seulement (soit 16 p. 100) eurent un contact important, prolongé avec le contaminateur. Les 10 autres (soit 20 p. 100) n'eurent avec celui-ci que des contacts très passagers ou peu intimes, comme le montre le tableau suivant.

Il est à remarquer que parmi les collatéraux de ces enfants, exposés aux mêmes contacts, un très petit nombre est tombé malade. Par contre, la morbidité et la mortalité tuberculeuses ont été beaucoup plus élevées pour les frères et sœurs des huit enfants en contact intime et prolongé avec un tuberculeux contagieux. Parmi les dix contacts certains mais légers, deux seulement eurent lieu pendant une durée prolongée de 4 et de 2 ans; pour deux autres enfants le contact a duré six mois. Pour les six derniers, ce contact n'a été que de quelques jours. Ces sources contagieuses peuvent être, par conséquent, considérées comme négligeables.

Si, comme précédemment nous additionnons les huit cas de contact certain et prolongé avec les cinq cas de contact douteux, nous obtenons la proportion de 26 p. 100. Là encore, comme pour les enfants à cuti-réaction négative, il existe une différence considérable entre la fréquence des sources de contagion pour les enfants cliniquement tuberculeux et ceux qui ne le sont pas. Nous verrons plus loin d'ailleurs que rien ne nous permet d'affirmer l'innocuité, même provisoire, des contacts certains et prolongés chez des enfants à cutiréaction positive, car une longue période latente sépare souvent la date de contamination de celle qui marque le début clinique d'une manifestation tuberculeuse. Il est en effet très probable sinon certain, que ces contaminations massives auront leurs conséquences dans un délai plus ou moins éloigné; ce délai, d'après les recherches que nous exposons plus loin,

paraît nécessaire pour l'éclosion clinique des lésions tuberculeuses, surtout des lésions pulmonaires.

ENFANTS A CUTI-RÉACTION POSITIVE, SANS TUBERCULOSE CLINIQUEMENT DÉCELABLE.

CONTACT TUBERCULEUX CERTAIN.

Numéros	Age du cont.	Durée	Intensité	Collatéraux
2	2 à 4 ans	2 ans	Faible	Une sœur, contact au moment de la mort du père, meurt tuberculeuse.
3	3 1ers jours	3 jours	Faible	6 enfants en cont. : tuberc. 2 enfants éloignés : Pas mal.
4	0 à 4 ans	4 ans	Fréquent	1 sœur, contact : Ad. Tr. Br. 1 frère pas de cont. Bien p.
7	?	Qqes mois	Fréquent	1 sœur morte de broncho.
13	6 ans 1/2	?	Faible	2 fr. et s. Bien portants.
14	1 an	6 mois	Faible	1 fr. Plus âgé. Bien port. 1 s. Pas de cont. Bien port.
16	7 à 11 ans	4 ans	Faible	2 enf. Cont. : malades. 2 enf. Cont. Bien portants.
19	0 à 4 ans	4 ans	Fréquent	1 s. aînée. Bien portante.
20	?	1 an	Fréquent	1 fr. Cont. : Tuberc. osseuse. 1 s. Pas cont. Bien port.
22	0 à 2 1/2	3 ans 1/2	Fréquent	
25	?	Prolongé	Fréquent	1 fr. Cont. Méningite. 1 fr. Cont. Bien portant.
30	Avant 3 ans	Très rare		2 fr. Plus jeunes. Cont. B. p.
32	6 ans	13 jours	Faible	2 enf. Cont. Bien portants.
37	3 à 6 ans	3 ans	Fréquent	
40	?	Très rare	Faible	2 enfants. Bien portants.
47	11 à 12	1 an	Faible	2 enfants. Cont. Bien port.
48	3 ans	6 mois	Faible	2 enf. plus âgés. Bien port.
50	0 à 2 ans	2 ans	Fréquent	2 enf. Cont. Malades.

Citons à l'appui de nos chiffres ceux qu'a publiés WARD : sur 102 enfants non tuberculeux (l'auteur ne dit pas quelles étaient leurs réactions tuberculiniques), 82 p. 100 n'avaient eu aucun contact suspect, 6 p. 100 avaient eu un contact douteux, 12 p. 100 un contact certain, soit immédiat (5 p. 100), soit éloigné (7 p. 100).

La troisième catégorie de nos témoins est constituée par les collatéraux des enfants tuberculeux qui ont fait l'objet de notre enquête. En effet, si le rôle de la contagion est tel que nous le supposons, la plupart des enfants d'une même

famille en contact avec le contaminateur doivent tomber malades à leur tour; sinon quelle est alors la modification du terrain qui permettrait à certains d'entre eux de résister? Avant de citer nos chiffres, il est indispensable de rappeler quelques-unes des recherches faites antérieurement sur la tuberculose familiale.

En 1919, M. Pissavy fait une étude comparée de la fréquence de la tuberculose chez les descendants de tuberculeux et chez les descendants de non-tuberculeux. Dans 569 familles prises au hasard, il trouve 469 parents (père et mère) non tuberculeux et 100 parents atteints de tuberculose. Les 469 parents sains ont eu 1.428 enfants dont 123 seulement (8 p.100) sont tuberculeux. Les 100 parents tuberculeux ont eu 292 enfants dont 93 tuberculeux (soit 31 p. 100). L'auteur conclut ainsi : « L'enfant issu de parents indemnes a 8 chances sur 100 de devenir tuberculeux, alors que l'enfant issu de parents tuberculeux a 31 chances sur 100 d'être atteint..... La morbidité bacillaire chez les descendants de tuberculeux campagnards est sensiblement égale à celle des descendants tuberculeux parisiens et la proportion est la même des cas de tuberculose chez les enfants nés à la campagne de parents sains et les enfants nés à Paris de ménages indemnes de tuberculose. »

En 1911, à Vienne, M. R. Pollack fait une enquête sur 285 enfants de 6 mois à 14 ans, appartenant à un milieu tuberculeux. L'auteur pratique des cuti- et intradermoréactions. Sur les 285 enfants, il n'y en a que 6 présentant une réaction négative à la tuberculine (enfants de 8 mois, 10 mois, 17 mois, 4 ans, 5 ans 1/2, 7 ans). Presque tous les enfants infectés avant 4 ans ont des signes évidents de tuberculose évolutive. Ceux qui ont été infectés après 4 ans ne présentent pas de manifestations cliniques, leur tuberculose est latente. L'auteur pense à l'existence chez eux d'une immunité acquise résultant d'une infection légère ayant précédé la grande infection familiale. Il démontre de plus que les manifestations tuberculeuses de la grande enfance sont, dans la majorité des cas, la récidive d'une tuberculose contractée dans les premières années.

L'enquête de MM. Leroux et Grunberg en 1912, donne des

résultats analogues à celle de M. Pissavy. Leurs chiffres sont superposables. Ces auteurs trouvent en effet que la proportion des enfants tuberculeux issus des familles tuberculeuses s'élève à 27,48 p. 100, tandis que dans les familles saines elle n'est que de 9,58 p. 100. Pour ces auteurs « la tuberculisation est avant tout en raison directe des chances de contagion ».

Enfin, la même année, M. Armand Delille montre que dans 175 familles de tuberculeux, il y a eu 787 enfants dont 165 moururent de tuberculose, 73 furent cliniquement atteints. La morbidité et la mortalité sont donc de 60 p. 100. Les 323 enfants séparés par l'Œuvre Grancher furent indemnes. 158 enfants en dehors de l'œuvre ne purent être suivis. Sur 800 enfants recueillis par l'œuvre, il n'y eut que 4 cas de tuberculose, encore s'agissait-il d'enfants déjà contaminés.

Dans notre enquête personnelle sur la morbidité et la mortalité des collatéraux de nos malades, nous n'avons tenu compte que des cas où la contagion a pu être nettement déterminée et où les renseignements ont été assez précis pour nous permettre de connaître la durée des contacts entre le contaminateur et les enfants, ainsi que l'âge de ceux-ci au moment du contact infectant. Sur nos 200 premières observations nous n'avons pu en retenir que 88 dans lesquelles ces conditions étaient réalisées. Notons de plus que nous n'avons pas tenu compte des enfants tuberculeux qui faisaient l'objet même de notre enquête et que par conséquent ces chiffres ne concernent que leurs frères et sœurs.

Dans ces 88 familles nous avons compté 164 enfants; 74 d'entre eux, en contact avec le contaminateur dans les mêmes conditions, et pendant la même durée, sont tombés malades ou sont morts de tuberculose certaine (soit 45 p. 100). Par contre, 82 enfants des mêmes familles avaient été isolés pour des causes diverses et n'avaient pas subi le même contact. Parmi ceux-ci, 4 seulement tombèrent malades ou moururent de tuberculose (soit 4,8 p. 100). Dans ce cas encore, il existe une analogie remarquable entre nos chiffres et ceux des auteurs cités plus haut.

Poussant plus avant notre enquête, nous avons recherché comment se répartissaient suivant les âges (de la naissance à 15 ans) la morbidité et la mortalité. C'est ainsi qu'en tenant

compte de l'âge des enfants au moment du contact, on constate que sur 105 enfants ayant moins de 5 ans au moment du contact, 55 ont été cliniquement reconnus tuberculeux (soit plus de la moitié), sur 29 enfants âgés de 5 à 10 ans au moment du contact, 9 sont tombés malades (soit un peu moins du tiers), enfin, sur 35 enfants ayant dépassé 10 ans au moment du contact, 10 seulement sont tombés malades (soit un peu plus du quart). Il existe donc une différence très nette entre la réceptivité des enfants de moins de 5 ans et ceux qui ont dépassé cet âge. Tandis que dans le premier cas plus de la moitié des enfants étaient tombés malades au moment de notre enquête, la proportion descendait à un peu plus du quart seulement pour les enfants âgés de plus de 5 ans.

Les tableaux ci-joints donnent le résumé de nos observations.

Il était également intéressant de voir comment les sujets adultes de la famille s'étaient comportés vis-à-vis de la contagion et d'établir la proportion des tuberculoses conjugales certaines, par rapport à celle des enfants contaminés à la même source.

Sur 145 familles, dans lesquelles il existait un foyer contagieux indubitable, nous n'avons trouvé que 8 cas de tuberculose conjugale paraissant certaine (soit 5,5 p. 100). Dans 9 cas, la tuberculose conjugale n'était que probable (cas de diagnostic incertain). Dans 2 cas, enfin, les manifestations tuberculeuses ont semblé contemporaines dans leur apparition chez les deux conjoints et l'un ou l'autre ne pouvait être considéré comme responsable.

Signalons encore que dans aucun cas les conjoints ne paraissent avoir été infectés par le contaminateur extra-familial de l'enfant.

Quelle est donc la proportion des enfants tuberculeux dans ces ménages où l'un ou l'autre des parents, ou les deux à la fois, ont été les contaminateurs? Quand les deux conjoints sont tuberculeux, la proportion de leurs enfants en contact tombés malades, est de 63 p. 100 (26 sur 41).

Si l'un des conjoints est seul malade, la proportion est de 57 p. 100 analogue, quoique un peu inférieuer à la précédente (173 sur 305). Il est bien évident que dans ce chiffre on ne tient

Contacts des Collatéraux (Age des collatéraux au moment du contact).

Sujet Observation		Collatéraux plus jeunes						Collatéraux plus agés					
		0 à 5 ans		5 à 10 ans		10 à 15 ans		0 à 5 ans		5 à 10 ans		10 à 15 ans	
Nos	Age du contact	Cont.	Pas C.	Cont.	Pas C.	Cont.	Pas C.	Cont.	Pas C.	Cont.	Pas C.	Cont.	Pas C.
1	1 an.....	3 Bp.											
7	13 ans.....	.....	1 Bp.	.....	2 Bp.	.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....	3 Bp.
8	1 à 8 ans...	.....	2 Bp.	.....	1 Bp.								
10	12 ans.....	.....	.....	1 Bp.									
11	0 à 2 ans...	.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....	1 Bp.		
15	6 à 8 ans ½.	.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....	1 Bp.	.....	1 Bp.	
22	7 à 8 ans...	.....	.....	1 Bp.	.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....	2 Bp.	
23	11 ans.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....	2 Bp.
25	5 à 9 ans...	.....	2 M.	.....	.....	.....	.....	.....	.....	1Bp. 1M.	.....	1 Bp.	
26	6 à 10 ans..	1 Bp.											
30	1 à 4 ans...	1 Bp.	.....	.....	.....	.....	.....	2 M.					
36	15 ans.....	1 M.	.....	1 ?	.....	1 ?							
40	3 à 10 ans..	1 Bp.	.....	.....	.....	.....	.....	2 M.	.....	1 Bp.	.....	1 Bp.	
43	0 à 4 ans...	1 M.	.....	.....	.....	.....	.....	2 Bp.					
45	0 à 3 ans...	.....	.....	.....	.....	.....	.....	1 Bp.					
46	0 à 6 ans...	.....	.....	.....	.....	.....	.....	1 Bp.					
48	0 à 2 ans...	.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....	3 Bp.
51	0 à 3 ans...	.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....	2 Bp.	
54	0 à 2 ans...	.....	.....	.....	.....	.....	.....	1 Bp.	.....	1 Bp.	.....	1 Bp.	
55	0 à 2 ½.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....	1 Bp.			
58	0 à 12 ans..	2 Bp.	.....	.....	.....	.....	.....	1 M.					
59	2 à 4 ans...	.....	.....	.....	.....	.....	.....	3 M.	.....	.....	.....	1 M.	
60	0 à 9 ans...	.....	.....	.....	.....	.....	.....	2 M.	.....	1 M.	.....	1 Bp.	

Contacts des Collatéraux (*Suite*)

Sujet Observation		Collatéraux plus jeunes						Collatéraux plus agés					
		0 à 5 ans		5 à 10 ans		10 à 15 ans		0 à 5 ans		5 à 10 ans		10 à 15 ans	
Nos	Age du contact	Cont.	Pas C.	Cont.	Pas C.	Cont.	Pas C.	Cont.	Pas C.	Cont.	Pas C.	Cont.	Pas C.
61	0 à 5 ans...	1 M.	.....	.....	.....	.....	.....	1 M.					
62	0 à 3 ans...	.....	.....	.....	.....	.....	.....	2 Bp.	.....	.....	.....	2 M.	
63	0 à 2 ans...	.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....	2 Bp.	.....	2 M.	
20	0 à 3 ans...	.....	.....	.....	.....	.....	.....	1 Bp.	.....	1 Bp.	.....	1 Bp.	
68	0 à 4 ans...	1 Bp.											
69	6 à 7 ans...	.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....	1 Bp.				
71	2 à 9 ans...	1 M.											
72	à 4 ans.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....	2 M. ?					
27	3 à 6 ans...	1 Bp.											
78	0 à 7 ans...	1Bp. 1M.	1 Bp.	.....	.....	.....	.....	1 M.	.....	1 Bp.	.....	1 Bp.	
79	0 à 4 ans...	1 M.	.....	.....	.....	.....	.....	.....	1 Bp.	.....	1 Bp.		
80	0 à 3 mois..	.....	.....	.....	.....	.....	.....	1 Bp.	.....	.....	5 Bp.		
81	6 à 7 ans...	.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....	1 M.			
82	0 à 8 ans...	.....	.....	.....	.....	.....	.....	1 M.					
83	8 à 12 ans..	.....	.....	1 M.	.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....	4 Bp.
84	8 à 13 ans..	.....	1 Bp.	2 M.	.....	.....	.....	4 M.	.....	.....	.....	.....	1 Bp.
85	7 à 12 ans..	.....	2 Bp.	.....	1 Bp.								
86	1 à 9 ans...	.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....					
90	2 à 5 ans...	.....	.....	.....	.....	.....	.....	1 M.	.....	.....	.....	.....	2 Bp.
92	2 à 7 ans...	.....	2 Bp.	.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....	2 Bp.
93	7 à 13 ans...	1M. 3Bp	2 Bp.										
94	0 à 5 ans...	1 Bp.	.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....	1 Bp.			
95	6 à 7 ans...	.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....	1 Bp.			

Contacts des Collatéraux (*Suite*)

Sujet Observation		Collatéraux plus jeunes						Collatéraux plus agés					
		0 à 5 ans		5 à 10 ans		10 à 15 ans		0 à 5 ans		5 à 10 ans		10 à 15 ans	
Nos	Age du contact	Cont.	Pas C.	Cont.	Pas C.	Cont.	Pas C.	Cont.	Pas C.	Cont.	Pas C.	Cont.	Pas C.
97	0 à 4 ans...	.....	1 Bp.	.....	.....	.....	.....	3 M.	1 Bp.	.....	.....	1 M.	1 Bp.
99	0 à 6 ans...	2 Bp. ?											
101	6 ans.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....	4 M.	.....	.....	.....	3 Bp.	
103	0 à 12 ans..	1M. 2Bp.	.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....	1 M.	
102	0 à 6 ans...	.....	2 Bp.										
104	12 ans ½...	1 Bp.	1 Bp.	.....	.....	.....	.....	.....	.....	1 Bp.			
105	10 ans.....	.....	.....	.....	1 Bp.								
107	9 ans.....	1 M.	2 Bp.										
115	1 ½ à 4 ½..	1 M.	1 Bp.										
116	3 à 10 ans..	.....	.....	.....	.....	.....	.....	1 M.	.....	2 Bp.	.....	4 Bp.	
117	à 4 ans.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....	1 M.					
119	6 à 10 ans..	1 Bp.											
125	0 à 6 ans...	.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....	2M. 1Bp.			
127	0 à 5 ans...	.....	.....	.....	.....	.....	.....	2 Bp.					
130	0 à 3 ans...	.....	.....	.....	.....	.....	.....	1 M.	.....	.....	1 Bp.		
131	0 à 9 ans...	.....	.....	.....	.....	.....	.....	11 M. ?	.....	.....	.....	1Bp. 1M.	2 Bp.
138	0 à 6 ans...	1 M.	1 Bp.										
141	0 à 2 ans...	.....	1 Bp.										
145	0 à 3 ans...	.....	3 Bp.										
147	0 à 2 ans...	.....	.....	.....	.....	.....	.....	1 M.	.....	.....	.....	2Bp. 1M.	1 Bp.
149	0 à 5 ans...	1 Bp.	.....	.....	.....	.....	.....	2 Bp.					
151	à 4 ans.....	.....	1 Bp.										
152	0 à 2 ans ½.	.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....			

Contacts des Collatéraux (*Suite*)

Sujet Observation		Collatéraux plus jeunes						Collatéraux plus agés					
		0 à 5 ans		5 à 10 ans		10 à 15 ans		0 à 5 ans		5 à 10 ans		10 à 15 ans	
Nos	Age du contact	Cont.	Pas C.	Cont.	Pas C.	Cont.	Pas C.	Cont.	Pas C.	Cont.	Pas C.	Cont.	Pas C.
153	11 à 13 ans.	1 Bp.	.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....	1 M.	.....	2 Bp.	1 Bp.
158	6? à 9 ans...	.....	.....	.....	.....	.....	.....	1M. 1Bp.					
162	9 à 11 ans..	2 M.											
167	0 à 1 ans...	.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....	1 Bp.				
173	5 à 10 ans..	.....	.....	1 Bp.									
168	7 ½ à 8 ans.	1 Bp.	.....	.....	.....	.....	.....	.....	1 Bp.				
169	0 à 10 ans..	.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....	1 Bp.				
174	1 ½ à 2 ans.	.....	.....	.....	.....	.....	.....	1M. 1Bp.					
176	0 à 2 ans...	.....	.....	.....			.....	.....	.....	1 Bp.			
177	7 ½ à 8 ½.	1 M.											
179	0 à 5 ans...	.....	.....	.....	.....	.....	.....	2 Bp.	.....	1 Bp.	.....	.....	1 Bp.
183	4 à 10 ans..	1 M.											
186	??	2M. 1Bp.											
188	0 à 2 ans...	2 M.	.....	.....	.....	.....	.....	1M. 1Bp.					
189	7 à 15 mois.	.....	1 M.	.....	.....	.....		.....	3Bp. 1M.				
194	7 à 8 ans...	1Bp. 1M.											
200	0 à 4 ans...	1 Bp.	.....	.....	.....	.....	.....	1 Bp.					

compte que des familles où plusieurs enfants ont été exposés à la contagion; on élimine les cas des familles à enfant unique et celles où un seul des enfants a subi le contact.

On peut donc conclure, comme nous l'avons déjà signalé dans notre premier chapitre, *que la proportion des cas de contagion entre adultes est minime par rapport à celle des cas de contagion d'adultes à enfants.*

Par l'étude des différents faits que nous venons de passer en revue, nous pouvons affirmer non seulement le rôle capital de la contagion dans la genèse de la tuberculose infantile, mais même nous pouvons considérer ce rôle comme exclusif car nous avons montré que tout enfant cliniquement bacillaire a été en contact prolongé avec un tuberculeux pulmonaire contagieux. Une source de contagion analogue ne se trouve qu'exceptionnellement chez les enfants « témoins », même chez ceux qui présentent une cuti-réaction positive.

Notre enquête montre aussi que les dangers de la contagion varie en proportion inverse de l'âge des individus, loi qui est valable pour le nourrisson, l'enfant et même l'adulte. Cette résistance acquise dépend, nous le croyons, non pas tant de l'âge de l'individu mais de l'ancienneté de son état allergique. Nous verrons plus loin que les effets de la contagion massive ou prolongée n'apparaissent qu'après un délai plus ou moins durable, cette période latente pouvant être de plusieurs années. Ces faits nous permettent bien de penser que les manifestations tuberculeuses de l'adulte, surtout les manifestations pulmonaires qui sont les plus fréquentes, sont en réalité la conséquence d'une contagion de l'enfance. L'origine de cette tuberculose, comme l'a affirmé il y a longtemps Behring, a été oubliée le plus souvent. Il faudrait pour la retrouver, interroger les parents de l'adulte malade. Ses conséquences, bien qu'éloignées, sont cependant fatales. Le tabès ou la paralysie générale ne sont-ils pas aussi la conséquence d'une contagion syphilitique datant de la jeunesse dont le malade souvent n'a plus le moindre souvenir? Il en serait de même pour la tuberculose pulmonaire chronique de l'adulte.

Tuberculose familiale

Nos	Contaminateurs	Contaminés		Non contaminés	
		Parents	Enfants	Contact.	Pas de Contact
1	Mère.	0	1	3	
3	Grand'mère.	0	1 ou 2?	3?	
7	Marraine.	0	1		6
8	Grand'mère.	0	1		2
10	Grand-père.	0	1	1	
11	Mère.	0	1	1	
12	Père.	0	1 ou 2?	1?	
15	Père.	0	1	2	
16	Tante.	0	1		1
17	Tante.	0	1	0	0
20	Père et mère.	Tub. conj. simul.	1 ou 2?	2	
21	Cousine.	0	1	0	0
22	Père.	0	1	4	0
23	Père.	0	1	0	2
24	Oncle.	0	1	0	0
25	Tante.	0	4	1	0
26	Père.	Mère: tub. conj.	1	1	0
30	Mère.	Père : tub. conj.	1	2?	0
32	Voisine.	0	1	0	0
36	Mère.	Père : tub. conj.	1 ou 3?	3	0
40	Père.	Mère?	3	3	0
42	Oncle.	0	1	3	0
43	Père.	0	2	2	0
45	Père.	0	2	1	0
46	Mère.	0	1	1	0
48	Voisine.	0	1	2	1
51	Père.	Mère : tub. conj.	1	2	0
52	Voisine.	Mère? tub. sim.	1	0	0
54	Père.	0	3 ou 4?	2	0
55	Oncle et père.	0	1	1	0
57	Mère.	0	1	1	0
58	Mère.	0	2	2	0
59	Père.	0	2 ou 4?	0	0
60	Oncle.	0	4	1	0
61	Mère.	0	3	0	0
62	Père.	0	3	2	0
63	Père.	0	3	2	0
68	Cousin.	0	1	1	0
69	Cousin.	0	1	1	0
71	Père.	0	2	0	0
72	Père et tante.	0	1 ou 3	0	0
75	Gouvernante.	0	1	0	0
78	Père.	0	3 ou 4	1	4
79	Mère.	Père : tub. conj.	2	2	0
80	Père.	Mère : tub. conj.	1	1	5
81	Mère.	Père	2	0	0
82	Père	0	2	0	0
83	Tante.	0	2	1	4
84	Père.	0	4 ou 6	1	1

TUBERCULOSE FAMILIALE (*Suite*)

Nos	CONTAMINATEURS	CONTAMINÉS		NON CONTAMINÉS	
		Parents	Enfants	Contact.	Pas de Contact
85	Grand-père.	0	1	0	3
86	Mère et oncle.	0	2	1	0
87	Grand'mère.	0	2	0	0
88	Tante.	0	1	1	0
89	Cousine.	0	2	0	0
90	Père.	0	1	0	2
91	Mère.	0	2	0	0
92	Cousine.	0	1	0	9
93	Voisine.	0	2	3	2
94	Père.	0	1 ou 2?	1?	0
95	Père.	0	1	1	0
96	Père et oncle.	0	1	0	0
97	Mère.	Père?	5	0	3
98	Mère.	0	1	1	0
99	Père.	0	1 ou 2?	1	0
100	Père.	0	2	0	0
101	Père.	0	5	3	0
102	Père.	Mère : tub. conj.	1	0	1
103	Père.	0	3	2	0
104	Père.	0	1	3	0
105	Cousine.	0	1	1	0
106	Voisin.	0	2 ou 3?	1	0
107	Père.	0	2	0	2
108	Mère et oncle.	0	1	1	0
109	Père.	Mère : tub. conj	1	0	0
112	Père.	0	1 ou 2	0	0
113	Père.	0	1	2	0
115	Mère.	0	2	0	2
116	Père.	0	2	6	0
117	Père.	0	2	0	0
119	Père.	0	1	1	0
125	Oncle.	0	3	1	0
127	Mère.	0	1	2	0
130	Mère.	0	2	1	0
131	Père.	Mère : tub. conj	13	0	4
138	Tante.	0	2	0	1
140	Père.	0	1	0	0
141	Père.	0	1	0	0
142	Père.	0	2	0	0
145	Mère.	0	1	0	3
147	Mère.	0	3	2	2
149	Père.	0	1	3	0
151	Cousine.	0	1	0	1
152	Mère.	0	2	0	0
153	Voisine.	0	1	3	1
157	Père.	0	1	0	0
158	Père.	Mère : tub. conj	2	1	0
162	Grand'mère.	Mère?	3	0	0
164	Voisine.	0	4	4	0

TUBERCULOSE FAMILIALE (*Suite*)

Nos	CONTAMINATEURS	CONTAMINÉS		NON CONTAMINÉS	
		Parents	Enfants	Contact.	Pas de Contact
167	Oncle.	0	1	0	1
168	Oncle.	0	1	2	1
169	Père.	0	1	1	0
170	Père.	0	1	0	0
171	Grand'mère.	0	1	0	0
172	Père.	0	1	0	0
173	Père.	0	1	1	0
174	Père.	0	2	1	0
177	Voisin.	0	2	0	0
178	Mère.	0	1	1	0
179	Père.	0	1	3	1
183	Grand'mère.	0	2	0	0
184	Oncle.	0	1	0	3
185	Voisine.	0	1	0	1
186	Père.	0	3	1	0
187	Grands-parents.	0	1	0	1
188	Grand'mère.	0	4	1	0
189	Nourrice.	0	4	0	3
191	Tante.	0	3	4	0
192	Voisin.	0	2	3	0
194	Père.	Mère?	3	1	0
195	Père.	0	1	0	0
196	Père.	0	2	1	0
198	Grand-père.	0	1	0	0
199	Père.	0	1	0	0
200	Oncle.	0	1	2	0
201	Multiples.	0	1	1	0
202	Mère.	0	1	3	0
203	Oncle.	0	1	2	0
204	Multiples.	Parents?	3	0	2
205	Tante.	0	1	0	0
206	Multiples.	0	1	2	0
207	Oncle et cousine.	0	2	0	1
208	Père.	0	2	1	0
213	Voisin.	0	1	1	1
214	Mère.	0	1	0	1
215	Voisine.	0	1	0	0
216	Père.	0	2	2	0
217	Mère.	0	1	1	0
218	Voisin.	0	1	3	0
220	Voisine.	0	1	1	0
221	Voisine.	0	1	1	0
223	Mère.	0	1	6	0
225	Cousin.	0	1	0	1
227	Voisin.	0	1	4?	0?
230	Mère.	Père?	1	0	0

CHAPITRE III

LES MODALITÉS DE LA CONTAGION DANS LES DIVERSES MANIFESTATIONS TUBERCULEUSES

Dans le chapitre précédent, nous avons établi que la contagion directe par le contact avec un tuberculeux contagieux était le facteur nécessaire et exclusif que l'on retrouve dans tous les cas de tuberculose de la seconde enfance. Etudions maintenant les modalités de cette contagion. Nous les exposerons dans leur généralité tout d'abord, puis ensuite, dans le cas particulier des différentes localisations tuberculeuses, notamment dans la tuberculose pulmonaire et ostéo-articulaire.

Le premier fait qui nous a frappé au cours de nos enquêtes étiologiques, a été celui de la durée des contacts entre l'enfant et le contaminateur. En pathologie tuberculeuse, il nous est impossible de concevoir comme en expérimentation, l'existence de contaminations massives par quelque voie que ce soit. Il s'agit toujours de contaminations répétées, plus ou moins intenses il est vrai, mais sans nul doute, toujours relativement faibles étant donné le mode de contamination interhumaine. Cette contamination s'opère par les gouttelettes de salive ou les crachats desséchés et pulvérisés qui infectent la chambre, souvent unique, dans laquelle vit le tuberculeux pauvre avec toute sa famille. On ne peut guère, nous semble-t-il, parler d'inoculation massive que dans le cas du nourrisson au sein qui, vierge de toute infection, est en contact constant et intime avec une mère ou une nourrice tuberculeuse. Ceci nous explique, pour une part seulement mais pour une part certaine, que dans le cas de tuberculose du nourrisson cette contagion ait si souvent une conséquence fatale.

Au-dessus de cinq ans, l'enfant se défend mieux. Des contaminations discrètes successives l'ont rendu allergique et de ce fait plus résistant. Cette résistance cependant, loin d'être

invincible, est encore bien fragile. Il faudra néanmoins pour la vaincre des surinfections successives plus riches en bacilles, ou mieux, plus prolongées au contact du tuberculeux contagieux.

Cette hypothèse paraît bien démontrée par notre enquête : dans la généralité des cas de tuberculose de la seconde enfance nous trouvons que le contact infectant a duré de très longs mois, des années même (de 1 à 3 ans en moyenne); les cas de contamination efficace ayant duré moins de 6 mois sont l'exception. Nous verrons plus loin le détail de ces faits à propos des localisations pulmonaires chroniques et ostéo-articulaires.

Etudions tout d'abord le cycle évolutif de la tuberculose chez le grand enfant. Il est évident que les lésions cliniques n'éclatent pas aussitôt après l'inoculation. Un certain délai est nécessaire pour leur apparition. Ce délai peut schématiquement se décomposer en quatre périodes; la première est absolument latente : c'est la première période d'incubation ou période antéallergique pendant laquelle l'individu n'est pas encore en état de sensibilité vis-à-vis de la tuberculine. Cette période prend fin quand est constitué le chancre d'inoculation pulmonaire. Ici se place une courte phase d'invasion de la maladie qui correspond au début clinique de la tuberculose : manifestations discrètes éphémères, étudiées par MM. Robert Debré et Laplane, qui traduisent — lorsqu'elles ne passent pas inaperçues — la formation du chancre pulmonaire et de l'adénopathie similaire. Puis fait suite une troisième période. Elle sépare cette phase des accidents primitifs de l'éclosion des lésions périphériques secondaires (osseuses par exemple). Pendant cette période les germes répandus et fixés en tel ou tel point dans l'organisme constituent des lésions locales variables. Celles-ci ne se déclarent qu'après une sorte de deuxième période d'incubation; c'est alors que commence la quatrième phase, celle des lésions cliniques évolutives (osseuses, ganglionnaires, etc.).

Chez le nourrisson, il est possible sinon relativement aisé, de différencier ces étapes successives de la maladie. Les dates de la contagion peuvent être parfois précisées avec une approximation suffisante quand le contact avec le sujet infectant a

été court. On peut déterminer par les réactions tuberculiniques la fin de la période antéallergique; du reste, le début de la période allergique est marqué par les légers signes cliniques que seule l'observation attentive permet de découvrir. Survient ensuite la deuxième incubation, puis apparaissent par exemple les lésions osseuses et les gommes, conséquence de la bacillémie.

L'observation suivante nous donne une idée de ces différentes phases et nous montre dans une certaine mesure la durée variable de chacune d'elles.

L. Henriette (Observation 167 *bis*), née le 26 décembre 1922 à la Charité. Bien que tuberculeuse contagieuse sa mère l'allaita pendant 25 jours (jusqu'au 1er janvier 1923). L'enfant examinée à Laënnec est considérée comme saine. La température est normale. Les réactions tuberculiniques sont négatives. On ne trouve aucun signe physique anormal. L'enfant augmente régulièrement de poids (700 grammes en cinq semaines). On l'isole en placement familial à l'abri de toute contamination tuberculeuse et des réactions tuberculiniques sont régulièrement pratiquées. Ces réactions, négatives le 27 février 1923, deviennent légèrement positives le 18 juillet de la même année. Elles sont franchement positives le 12 mars 1924. C'est ici que prend fin la période antéallergique et que commence la deuxième incubation. Jusqu'à 17 mois (mai 1924) l'état général de l'enfant était excellent; il augmentait régulièrement de poids (à 2 mois il pesait 4.400 grammes, à 17 mois 9.950 grammes). A partir de ce moment (troisième phase clinique des lésions constituées) l'enfant maigrit; il ne peut plus s'asseoir. Un mal de Pott lombaire au niveau des vertèbres L3 et L4 se déclare.

Voici donc un enfant contaminé par sa mère pendant les vingt-cinq premiers jours de sa vie. Seize mois après on observe les premières manifestations cliniquement perceptibles. Il a donc fallu près d'un an et demi depuis la période de contagion, pour que se déclarent les lésions osseuses. Nous ne pouvons évidemment pas donner à ces chiffres une valeur absolue. Tout au plus nous donnent-ils une indication générale.

On ne peut, chez le grand enfant schématiser autant les différente périodes du cycle évolutif. Si la durée du contact avec

le tuberculeux contagieux peut être estimée d'une façon assez précise dans quelques cas, on ne peut savoir quel était l'état antérieur de l'enfant. Avait-il déjà subi la contamination bacillaire de la rue? Ce fait ne peut être soupçonné que par la fréquence moyenne, établie dans les statistiques, des cuti-réactions positives à l'âge du petit malade. Il est donc impossible chez le grand enfant de dissocier les différentes périodes : la période antéallergique ou de première incubation de la deuxième période d'incubation. Ces périodes sont confondues; et nous ne pouvons connaître que la durée du contact contagieux, établir approximativement la période latente qui précède l'eclosion des lésions anatomiques, fixer enfin la date des premiers signes cliniques. Même poursuivie dans ces conditions, l'étude de l'étiologie de la tuberculose de la seconde enfance est fructueuse. Un premier fait tout à fait important apparaît tout d'abord : l'éclosion des lésions ulcéro-caséeuses chroniques du poumon est, dans la seconde enfance, beaucoup plus tardive que celle des lésions ostéo-articulaires. N'est-ce pas le moment de rappeler ici que les lésions ostéo-articulaires et les lésions ulcéro et fibro-caséeuses du poumon occupent une place bien différente dans le cycle évolutif de la tuberculose humaine? Ce cycle peut être comparé dans une certaine mesure à celui de la syphilis. La lésion initiale du poumon, nous l'appelons déjà volontiers en vertu même de cette comparaison, le chancre ou l'accident primitif. Les ganglions hilaires correspondent à l'adénopathie similaire qui accompagne le chancre syphilitique. La roséole et les localisations secondaires de la syphilis trouvent leur homologue dans la généralisation des lésions tuberculeuses qui se traduisent notamment par les localisations osseuses, articulaires, séreuses ou cutanées. Enfin, le type de la lésion tertiaire tuberculeuse est représenté par le lupus et les formes fibreuses et fibro-caséeuses de la phtisie pulmonaire. Si l'on adopte ce point de vue surtout accepté en Allemagne, il est logique de penser que les manifestations pulmonaires tertiaires de la tuberculose ne peuvent apparaître comme pour la syphilis, qu'après un délai nettement plus prolongé que les lésions osseuses ou articulaires, considérées comme faisant partie de la période secondaire.

Notre enquête à vrai dire, confirme cette hypothèse puis-

qu'elle nous montre que dans la majorité des cas, les lésions ostéo-articulaires apparaissent d'une façon plus précoce que les lésions pulmonaires. Ainsi tous les enfants atteints de tuberculose ostéo-articulaire tombent malades alors qu'ils sont encore en contact avec leur contaminateur. Les lésions pulmonaires tertiaires au contraire se déclarent bien plus tardivement, au point qu'il existe une longue période intercalaire entre le moment où le contact tuberculeux contagieux a pris fin et celui où les premiers signes cliniques pulmonaires apparaissent. Ces faits vont apparaître nettement dans l'étude particulière que nous allons exposer et qui a été poursuivie pour chacune des catégories de lésions tuberculeuses.

Nous envisagerons tout d'abord les localisations ostéo-articulaires, puis les localisations pulmonaires. Nous n'avons retenu pour ces études particulières que les observations parfaitement établies, notamment celles où nous avons pu obtenir la plus grande précision en ce qui concerne les dates de contact direct avec un tuberculeux contagieux et celle du début de la maladie.

I. — Tuberculose ostéo-articulaire

Sur 113 cas, la contagion a été mise en évidence 74 fois (63,4 p. 100). Dans 39 cas l'origine est restée inconnue. Parmi les contacts connus nous comptons 53 contacts familiaux et 21 contacts extra-familiaux.

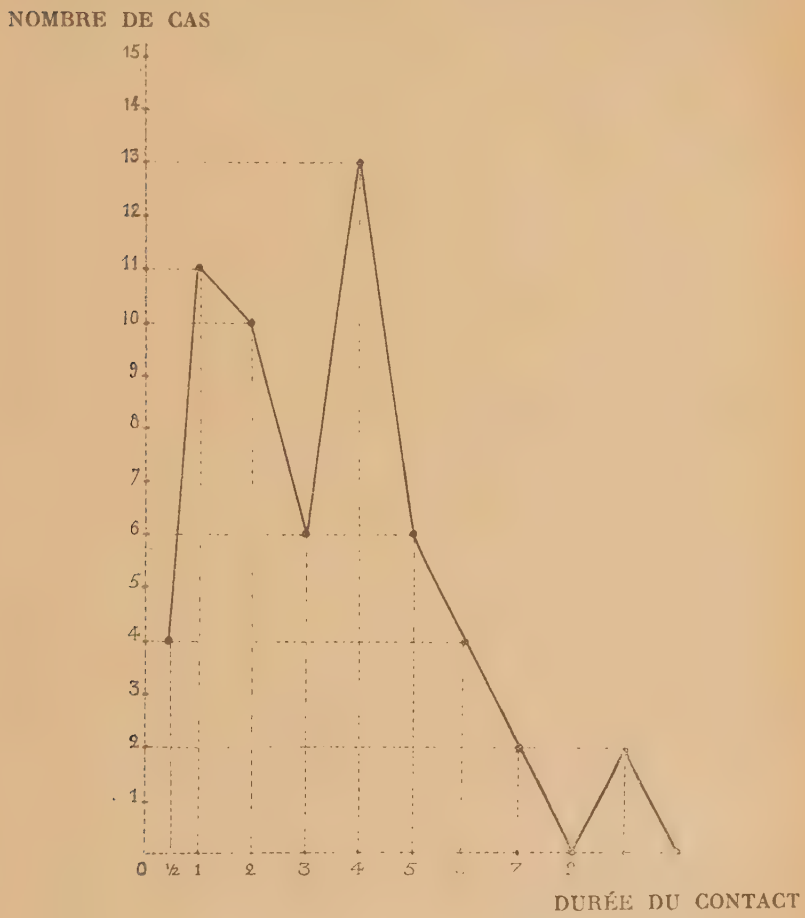
Quels sont les différents facteurs étiologiques révélés par notre enquête sur les localisations osseuses? Quelles sont les modalités de la contagion dans ces cas, notamment la durée du contact avec le tuberculeux contaminateur? Quel rapport existe-t-il entre l'âge des sujets au moment des contacts et la durée de ces contacts mêmes? Quels sont les caractères particuliers de la période latente ou intercalaire qui sépare la date d'apparition de la maladie de celle qui marquait la fin du contact contagieux? Enfin, à ces questions qui nous ont surtout préoccupés, nous avons joint celle-ci : quel rôle joue le traumatisme dans les localisations osseuses?

1° Nous avons tout d'abord constaté la longueur de la durée de la contamination. La durée minima a été de 1 mois, la durée maxima de 9 ans. Dans la majorité des cas le contact contagieux a duré plus d'un an. Sur 58 enfants 40 ont eu un contact de 1 à 4 ans, 4 seulement ont eu un contact de 6 mois ou inférieur à 6 mois. Il s'agit donc de contacts prolongés avec le phtisique contagieux. Cette durée contraste d'une façon frappante par sa longueur avec celle qui se montre à coup sûr suffisante pour entraîner la maladie du nourrisson. Ajoutons que l'origine familiale ou extra-familiale de la contagion nous paraît avoir fort peu d'importance.

2° Il nous a été impossible d'établir un rapport entre la durée des contacts et l'âge des sujets au moment du contact ou du début de la maladie. Ceci peut se comprendre par la grande variabilité dans la résistance allergique individuelle des enfants dont les premières contaminations nous échappent tant en ce qui concerne leur dose que leurs dates. De plus un autre facteur capital nous manque, c'est celui de l'intensité de la contagion que nous ne pouvons apprécier que d'une façon bien relative.

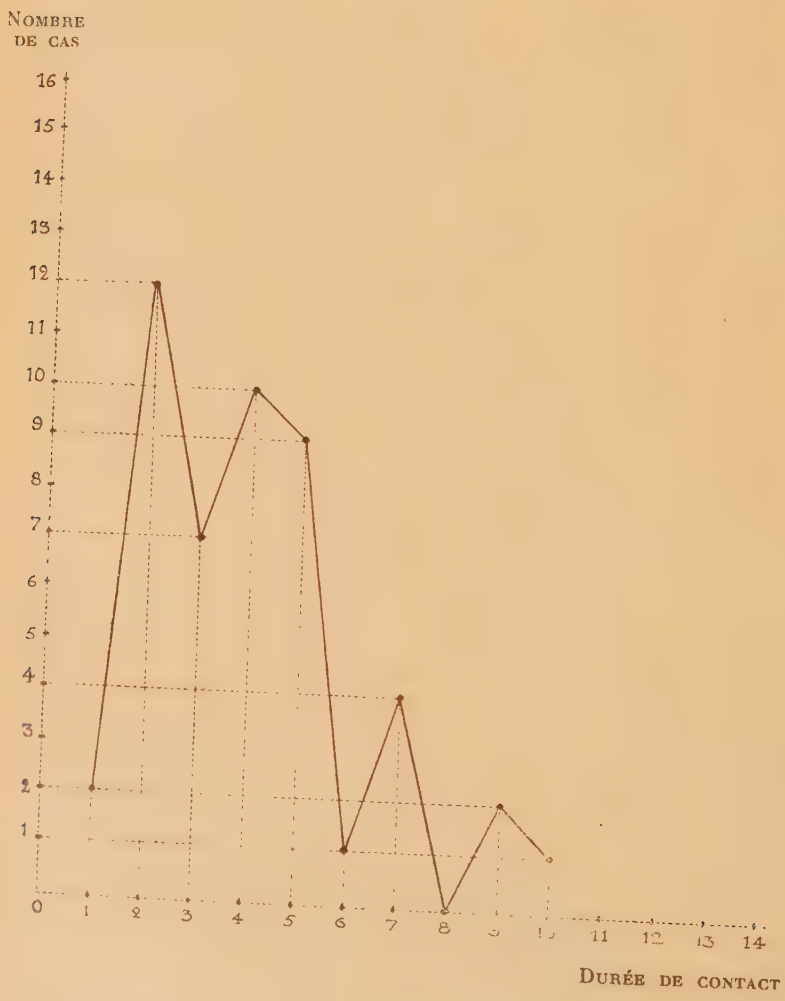
3° Par contre, le fait nouveau que révèle notre enquête est celui de la durée de la période latente dans les tuberculoses osseuses. L'examen du tableau ci-joint montre que la grande majorité des enfants atteints de tuberculose osseuse tombent malades pendant la durée même du contact infectant. Si l'on ne considère que les enfants qui ont été en contact quatre ans ou moins de quatre ans avec un tuberculeux contagieux, on voit que sur 37 enfants 24 sont tombés malades pendant la durée même du contact. Les 13 enfants qui font exception sont tombés malades bien peu de temps après la fin de la période du contact; le plus souvent (8 cas sur 13) cet écart a été inférieur à un an. Notons encore que les deux tiers des enfants de notre enquête ont de 5 à 9 ans au début de leur maladie. Ils sont sensiblement moins âgés, nous le verrons, que les enfants étudiés au début d'une tuberculose pulmonaire ulcéro-caséeuse chronique. Nous pouvons par conséquent affirmer que la tuberculose osseuse est une manifestation relativement précoce. En considérant leur ordre d'apparition chronologi-

Courbe montrant la proportion des cas suivant la durée des contacts avec un tuberculeux contagieux.



Durée du contact	Nombre de cas
de 6 mois	4 cas
de 6 mois	11 cas
1 an	10 cas
2 ans	6 cas
3 ans	13 cas
4 ans	4 cas
5 ans	2 cas
6 ans	0 cas
7 ans	2 cas
8 ans	0 cas
9 ans	
10 ans	58 cas

Courbe montrant la proportion des cas de tuberculose ostéo-articulaire, suivant la durée totale des périodes de contamination et d'incubation.



Temps écoulé entre le début du contact contagieux et le début de la maladie. (*Calculé par années.*)

Tableau montrant la durée des contact (....), celle de la période intercalaire séparant la fin du contact infectant, du début de la maladie (—). Début de la maladie (.) En ordonnées : l'âge des enfants.

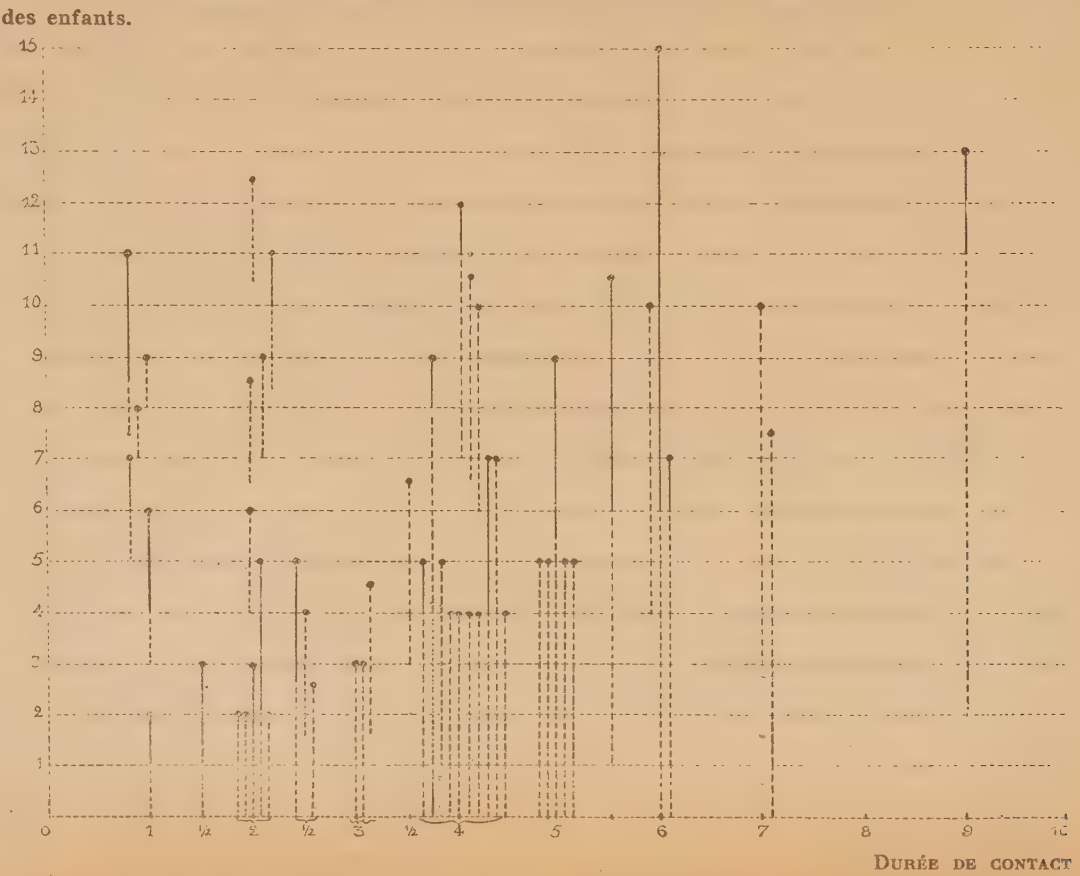


Tableau donnant le résumé des observations de tuberculose ostéo-articulaire

Nos	Age du contact	Durée du contact	Moment de l'éclosion des lésions après le contact	Age de l'Enfant au début de la maladie
5	4 à 6 ans	2 ans.	Pendant.	6 ans.
11	0 à 2 ans	2 ans.	1 an après.	3 ans.
12	10 ½ à 12 ½	2 ans.	Pendant.	12 ans.
15	6 ½ à 8 ½	2 ans.	Pendant.	8 ans ½.
17	3 ans	3 mois.	1 an ½ après.	5 ans.
22	7 ½ à 8 ½	10 mois.	4 ans après.	12 ans ½
24	7 à 9 ans	2 ans.	Pendant.	9 ans.
25	6 ½ à 10 ½	4 ans.	Pendant.	10 ans ½.
26	4 à 10 ans	6 ans.	Pendant.	10 ans.
30	0 à 4 ans	4 ans.	Pendant.	4 ans.
40	3 à 10 ans	7 ans.	Pendant.	10 ans.
43	0 à 4 ans	4 ans.	Pendant.	4 ans.
45	0 à 3 ans	3 ans.	Pendant.	3 ans.
46	0 à 6 ans	6 ans.	9 ans après.	15 ans.
48	0 à 2 ans	2 ans.	3 ans après.	5 ans.
54	0 à 2 ans	2 ans.	Pendant.	2 ans.
55	0 à 2 ans	2 ans.	Pendant.	2 ans.
59	1 ½ à 4 ans	2 ans ½.	Pendant.	4 ans.
61	0 à 5 ans	5 ans.	Pendant.	5 ans.
63	0 à 2 ans ½	2 ans ½.	Pendant.	2 ans ½.
68	0 à 4 ans	4 ans.	Pendant.	4 ans.
72	3 à 4 ans	1 an.	2 ans après.	6 ans.
27	0 à 3 ans	3 ans.	Pendant.	3 ans.
79	0 à 4 ans	4 ans.	Pendant.	4 ans.
92	3 à 7 ans	4 ans.	Pendant.	7 ans.
96	1 à 5 ans	4 ans.	Pendant.	5 ans.
109	0 à 1 an	1 an.	1 an après.	2 ans.
115	1 ½ à 4 ½	3 ans.	Pendant.	4 ans ½.
117	4 ans	3 mois.	1 an après.	5 ans.
119	6 à 10 ans	4 ans.	Pendant.	10 ans.
127	0 à 5 ans ½	5 ans ½.	3 ans ½ après.	9 ans.
138	0 à 6 ans	6 ans.	1 an après.	7 ans.
142	0 à 7 ans ½	7 ans ½.	Pendant.	7 ans ½.
149	0 à 5 ans	5 ans.	Pendant.	5 ans.
151	4 ans	1 mois.	7 ans après.	11 ans.
152	0 à 2 ans ½	2 ans ½.	2 ans ½ après.	5 ans.
157	1 ½ à 2 ans	6 mois.	7 ans après.	9 ans.
167	0 à 1 an ½	1 an ½.	1 an après.	3 ans.
168	7 ½ à 8 ans	6 mois.	9 mois après.	9 ans.
170	2 ans ½ à 3	6 mois.	2 ans ½ après.	5 ans.
171	6 ans	5 ans ½.	4 ans ½ après.	10 ans ½.
174	1 à 1 an ½	6 mois ?.	3 ans ½ après.	5 ans ½.
176	0 à 2 ans	2 ans.	Pendant.	2 ans.
177	7 ½ à 8 ½	1 an.	3 ans après.	11 ans.
179	0 à 5 ans	5 ans.	Pendant.	5 ans.
189	7 à 15 mois	8 mois.	3 ans après.	4 ans ½.
194	7 à 8 ans	1 an.	Pendant.	8 ans.

N°s	Age du contact	Durée du contact	Moment de l'éclosion des lésions après le contact	Age de l'Enfant au début de la maladie
199	8 ½ à 10 ans.....	2 ans.	1 an après.	11 ans.
200	0 à 4 ans.....	4 ans.	3 ans après.	7 ans.
205	7 à 11 ans.....	4 ans.	1 an après.	12 ans.
206	0 à 5 ans.....	5 ans.	Pendant.	5 ans.
213	5 à 6 ans.....	1 an.	1 an après.	7 ans.
214	2 à 11 ans.....	9 ans.	2 ans après.	13 ans.
215	8 à 9 ans.....	1 an.	Pendant.	9 ans.
218	0 à 1 an et 5 à 8 ans	4 ans.	1 an après.	9 ans.
220	1 à 4 ans.....	4 ans.	1 an après.	5 ans.
225	3 à 6 ans ½.....	3 ans ½.	Pendant.	6 ans ½.
230	0 à 4 ans.....	4 ans.	Pendant.	4 ans.

que, il est donc logique de classer parmi les lésions secondaires ces manifestations ostéo-articulaires, véritables témoins de généralisation tuberculeuse.

4° Il ne nous a pas été possible de mettre en évidence le rôle du traumatisme dans la genèse des localisations osseuses. Ce rôle, à vrai dire, lorsqu'il s'agit d'un traumatisme important, peut ne pas être négligeable. Encore faut-il tenir compte dans l'étude des faits non seulement des conditions de contamination mais aussi de la durée d'incubation qui est nécessaire pour qu'apparaissent les premiers signes cliniques.

Depuis les travaux de notre maître le professeur Aug. Broca, et ceux de Calvé, il est admis que les manifestations osseuses sont d'autant plus précoces que les lésions sont localisées sur un os ou une articulation plus superficiels. A supposer que l'ensemencement d'une phalange soit contemporain de celui d'une articulation profonde comme la hanche ou la colonne lombaire, le spina ventosa sera beaucoup plus précoce que la coxalgie ou le mal de Pott lombaire. S'il en est ainsi, quel sera le rôle d'un traumatisme sur une hanche un ou deux mois avant l'apparition de la claudication et des douleurs? Le rôle du traumatisme nous paraît donc sujet à caution et s'il existe, la preuve de son efficacité nous paraît bien difficile à établir.

II. — Tuberculose pulmonaire chronique

Notre enquête sur le grand enfant atteint de tuberculose pulmonaire chronique met en évidence deux faits : tout d'abord la longue durée du contact infectant; en second lieu, la durée également longue de la période latente. Sur 63 cas de tuberculose pulmonaire nous avons trouvé le contact infectant certain dans 51 cas (soit 83,4 p. 100); dans 44 cas le contact avait eu lieu dans la famille même; dans 8 cas seulement il était extra-familial. Sur ces 63 cas il n'y en eut que 11 d'origine inconnue.

De cette statistique on peut déduire les constatations suivantes : 1° pour la tuberculose pulmonaire chronique la proportion des contacts connus avec un tuberculeux contagieux est sensiblement plus élevée que pour les autres formes de tuberculose (83,4 p. 100 contre 63,4 p. 100 pour les tuberculoses osseuses et 58,8 p. 100 pour les tuberculoses ganglionnaires);

2° La contagion est surtout familiale (44 cas contre 8 d'origine extra-familiale).

Ces proportions diffèrent sensiblement de celles que l'on constate dans les cas de tuberculose osseuse où nous n'avons trouvé, sur 113 cas que 74 contaminations certaines (soit 65,4 p. 100) et pour lesquelles l'origine familiale était établie dans 53 cas, l'origine extra-familiale dans 21 cas.

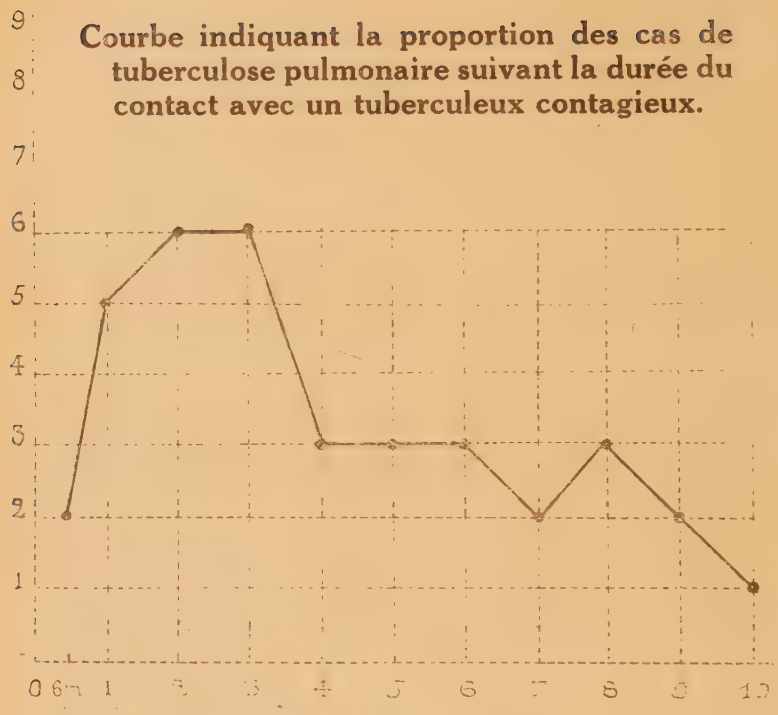
Dans la tuberculose pulmonaire chronique, l'origine familiale est non seulement la règle mais elle est beaucoup plus fréquente que dans les manifestations osseuses. Nous verrons plus loin les conséquences présumées de ce fait. Etudions tout d'abord les conditions de contagion.

La durée minima de contact avec un tuberculeux contagieux a été de 3 mois. La durée maxima de 10 ans. Sur 36 cas, 2 seulement ont eu un contact de moins de 6 mois; dans la moitié des cas, le contact a duré de 1 à 3 ans. Comme pour les tuberculoses osseuses, nous le voyons, la durée de contamination *a été, dans la grande majorité des cas, très longue.* Un contact direct, que l'on compte quelquefois par mois, le

plus souvent par années, paraît donc nécessaire pour entraîner chez le grand enfant une tuberculose pulmonaire chronique évolutive. Ici encore le contraste est évident entre ces longs délais et ceux que l'on observe chez le nourrisson tuberculeux pour lequel une contamination de quelques jours à la naissance entraîne presque fatalement la mort. Tandis que chez les sujets tout jeunes dont le terrain est neuf un contact de courte durée est efficace, chez le grand enfant un contact prolongé est nécessaire pour aboutir à la tuberculose pulmonaire chronique.

A vrai dire, dans notre enquête il s'agit de cas de tuberculose pulmonaire à évolution chronique relativement lente; nous insistons sur ce fait car pour les formes rapides les conditions sont différentes; nous le verrons notamment à propos des granulies et des méningites primitives. Quoi qu'il en soit, il est remarquable de constater dès maintenant que parmi les enfants qui n'ont eu que quelques mois de contact, (moins de six mois) la période latente a été fort courte et la maladie sévère et rapide. Dans notre observation 23, par exemple, le contact a duré 4 mois avec un père atteint de tuberculose à marche rapide. Dans ce cas la période latente n'a pas dépassé 3 mois et l'enfant a présenté une broncho-pneumonie tuberculeuse aiguë. Dans notre observation 104, un contact de 3 mois avec un tuberculeux a suffi pour entraîner une tuberculose subaiguë mais survenue après une courte période latente de 3 mois.

Courbe indiquant la proportion des cas de tuberculose pulmonaire suivant la durée du contact avec un tuberculeux contagieux.



Durée des contacts	Nombre de cas	Durée des contacts	Nombre de cas
Moins de 6 mois	2 cas	6 ans	3 cas
1 an	5 cas	7 ans	2 cas
2 ans	6 cas	8 ans	3 cas
3 ans	6 cas	9 ans	2 cas
4 ans	3 cas	10 ans	1 cas
5 ans	3 cas		

L'âge des enfants est assez également réparti entre 5 et 15 ans, néanmoins la majorité d'entre eux a dépassé 10 ans (âge du début de la maladie) : 22 contre 14 au-dessous de 10 ans.

Age des enfants au début de la maladie	Nombre de cas	Age des enfants au début de la maladie	Nombre de cas
5 ans	5 cas	11 ans	3 cas
6 ans	2 cas	12 ans	4 cas
7 ans	4 cas	13 ans	7 cas
8 ans	1 cas	14 ans	4 cas
9 ans	4 cas	15 ans	3 cas
10 ans	2 cas		

Notre enquête met en évidence cette longue période latente qui est manifestement d'une durée plus grande pour la tuberculose pulmonaire chronique que pour la tuberculose osseuse.

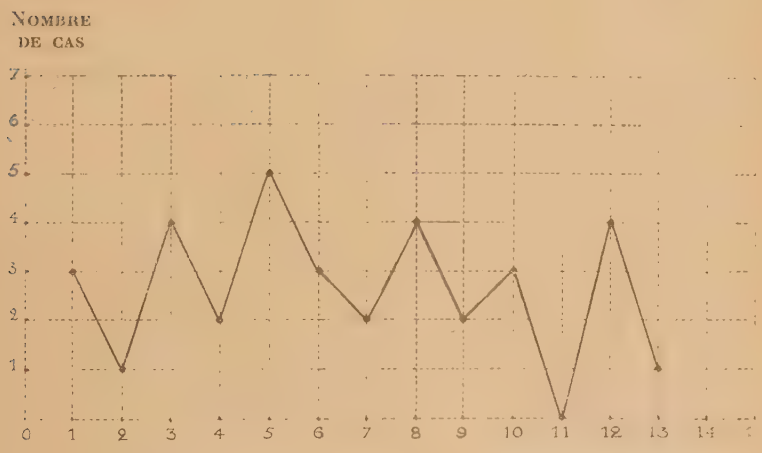
Sur 20 enfants qui ont eu 4 ans (ou moins) de contact avec un tuberculeux contagieux, 7 seulement sont tombés malades au cours de ce contact; les autres (soit 13) ne sont tombés malades qu'après la cessation de ce contact et l'écart entre la cessation du contact et le début des manifestations cliniques a oscillé entre 1 et 9 ans. Il apparaît nettement aussi que pour les enfants de notre enquête la plupart d'entre eux, au moment du début de la maladie, ont dépassé l'âge de 10 ans (22 sur 36), alors que les deux tiers des enfants atteints de tuberculose osseuse ont de 5 à 9 ans. Ce fait indique bien que la période latente est beaucoup plus longue pour la tuberculose pulmonaire chronique que pour la tuberculose osseuse, même quand le contact infectant a commencé dans la première enfance.

Tableau donnant le résumé des observations de tuberculose pulmonaire chronique

Nos	Age du contact	Durée du contact	Moment d'apparition de la tuberc. pulmon. après la fin du contact	Age de l'Enfant au début de la maladie
1	0 à 1 an.....	1 an.	4 ans après.	5 ans.
23	11 ans	4 mois.	3 mois après.	11 ans ½.
51	0 à 3 ans ½.....	3 ans ½.	Pendant.	3 ans ½.
52	12 ans	1 an.	Pendant.	13 ans.
20	0 à 3 ans.....	3 ans.	Pendant.	3 ans.
62	0 à 3 ans.....	3 ans.	1 an après.	4 ans.
78	0 à 7 ans.....	7 ans.	Pendant.	7 ans.
81	6 à 7 ans.....	1 an.	Pendant.	7 ans.
82	0 à 8 ans.....	8 ans.	5 ans après.	13 ans.
82bis	0 à 8 ans.....	8 ans.	Pendant.	8 ans.
83	8 à 12 ans.....	4 ans.	1 an après.	13 ans.
84	8 à 13 ans.....	5 ans.	Pendant.	13 ans.
85	7 à 12 ans.....	5 ans.	3 ans après.	15 ans.
86	1 an ½ à 9.....	2 ans ½.	5 ans après.	14 ans.
95	6 à 7 ans.....	1 an.	2 ans.	9 ans.
97	0 à 4 ans.....	4 ans.	8 ans.	12 ans.
99	0 à 6 ans.....	6 ans.	Pendant.	8 ans.
104	7 ans ½.....	3 mois.	3 mois après.	8 ans.
108	10 à 11 ans.....	1 an.	Pendant.	11 ans.
140	4 à 6 ans.....	2 ans.	8 ans.	14 ans.
130	0 à 3 ans ½.....	3 ans ½.	9 ans ½ après.	12 ans.
131	0 à 9 ans.....	9 ans ?	Pendant.	9 ans.
137	0 à 9 ans.....	9 ans ?	3 ans après.	12 ans.
141	0 à 2 ans ½.....	2 ans ½.	7 ans après.	9 ans.
145	0 à 3 ans.....	3 ans.	9 ans après.	12 ans.
147	0 à 2 ans.....	2 ans.	8 ans après.	10 ans.
162	9 à 11 ans.....	2 ans.	2 ans après.	12 ans ½.
172	0 à 6 ans.....	5 ans.	Pendant.	6 ans.
173	5 à 15 ans.....	10 ans.	Pendant.	15 ans.
183	4 à 10 ans.....	6 ans.	Pendant.	10 ans.
184	0 à 7 ans.....	7 ans.	Pendant.	7 ans.
185	8 à 11 ans.....	3 ans.	Pendant.	11 ans ½.
188	0 à 2 ans ½.....	2 ans ½.	Pendant.	2 ans ½.
207	0 à 6 ans.....	6 ans.	3 ans ½ après.	9 ans ½.
208	8 à 11 ans.....	3 ans.	2 ans.	13 ans.
223	6 à 14 ans.....	8 ans.	4 mois après.	14 ans.

Dans ce tableau, il n'a été retenu que les cas où la précision des dates a paru suffisante, ce qui explique leur petit nombre par rapport à celui des cas soumis à notre enquête.

Courbe montrant la proportion des cas de Tuberculose pulmonaire chronique, suivant la durée des périodes de contamination et d'incubation.

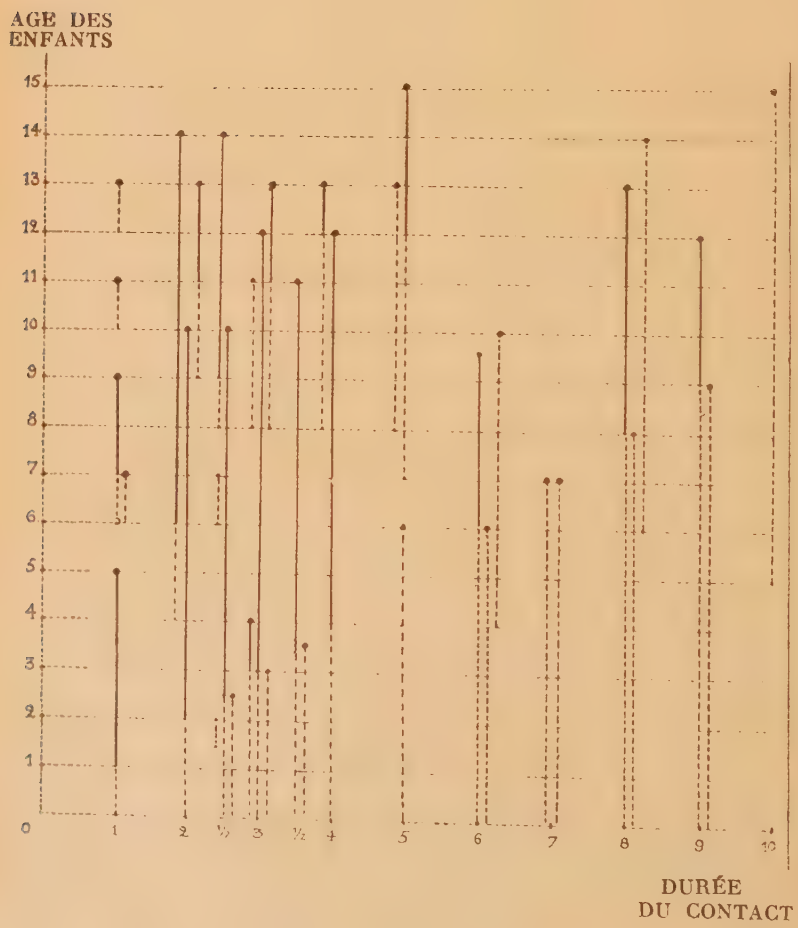


Temps compris entre le début du contact et le début de la maladie.

(Calculé par années.)

Tuberculose pulmonaire chronique

Tableau montrant simultanément la durée des contacts (. . . .) et celle de la période intercalaire comprise entre la fin du contact infectant et le début de la maladie (—). Début de la maladie (.) En ordonnées : l'âge des enfants.



Les quelques propositions qu'on vient de lire, et mieux encore les tableaux et les schémas qu'on vient de voir, expriment nettement les résultats de notre enquête sur la tuberculose osseuse et pulmonaire de la seconde enfance. Quelles sont les conclusioins générales que nous pouvons en déduire?

Constatons tout d'abord l'identité de nos chiffres, en ce qui concerne la fréquence des contacts connus dans l'une ou l'autre forme de tuberculose, avec ceux que publie H. Eliasberg, seul auteur ayant fait un travail comparable au nôtre.

Cet auteur trouve un contact certain avec un tuberculeux contagieux dans 58 p. 100 des cas de tuberculose ostéo-articulaire. Le plus souvent ces contacts sont familiaux (21 sur 26). Nous rappellerons que notre pourcentage est de 63,4 p. 100 pour les contacts certains avec un tuberculeux contagieux et que, sur les 74 cas, 53 étaient d'origine familiale et 21 d'origine extra-familiale.

Pour la tuberculose pulmonaire chronique, H. Eliasberg nous montre également que l'origine reste rarement inconnue. Elle la découvre sur 143 cas dans la proportion de 68,6 p. 100; notre chiffre (83,4 p. 100) est sensiblement plus élevé. Nous constatons cependant comme l'auteur allemand, que l'origine des tuberculoses pulmonaires chroniques est plus fréquemment découverte que celle des autres localisations tuberculeuses.

En faisant la moyenne des pourcentages obtenus par l'auteur allemand et par nous, nous trouvons, pour les contacts connus certains avec un tuberculeux contagieux, la proportion de 60,7 p. 100 pour les tuberculeux ostéo-articulaires et de 76 p. 100 pour les tuberculeux pulmonaires.

H. Eliasberg ne semble pas avoir cherché la durée des contacts infectants ni celle des périodes latentes. Elle note cependant le fait qui nous avait frappé, du retard très net observé dans l'éclosion des tuberculoses pulmonaires chroniques par rapport à celle des tuberculoses osseuses.

Nous avons insisté sur la nécessité *d'un contact prolongé* avec un tuberculeux contagieux pour que puissent se déclarer des lésions osseuses ou des lésions pulmonaires chroniques

dans la seconde enfance. La constatation de ces longues durées de contact n'implique pas cependant leur nécessité absolue.

Il nous est évidemment impossible de préciser comme au laboratoire les doses de bacilles reçues par les enfants tuberculeux; de même qu'il nous est impossible de dire à quel moment le contact aurait été suffisamment long pour être efficace. Néanmoins la nécessité d'un contact prolongé avec un tuberculeux contagieux nous paraît ressortir non seulement de la rareté des cas de tuberculose chronique provoqués par un contact de moins de 6 mois, mais aussi par la constatation de la résistance progressivement acquise suivant l'âge de l'enfant : tandis qu'un contact de 8 à 15 jours avec sa mère tuberculeuse suffit largement pour tuer un nourrisson, ce même contact nous paraît insuffisant pour que chez l'enfant plus âgé se déclare une tumeur blanche ou une broncho-pneumonie caséeuse chronique.

Mais, nous dira-t-on, les cas de tuberculose dont l'enquête ne peut révéler l'origine dépendent-ils aussi de contagions prolongées? Il est peu vraisemblable qu'un long contact avec un tuberculeux contagieux puisse passer inaperçu. C'est également notre avis; cependant nous avons insisté sur ce fait que toutes les observations dans lesquelles l'origine de la maladie nous avait échappé étaient *des observations incomplètes* par l'absence de renseignements sur l'entourage de l'enfant au cours d'un séjour en nourrice par exemple, ou bien pendant de longs mois ou plusieurs années passés à la campagne. La nécessité d'un contact prolongé avec un tuberculeux contagieux nous paraît donc certaine pour que dans la seconde enfance puissent apparaître des manifestations tuberculeuses osseuses ou des lésions pulmonaires chroniques. *Dans tous les cas où l'enquête a été complète, le contact a été retrouvé et la durée de contamination a paru longue.*

III. — Autres localisations tuberculeuses.

Il nous a été impossible d'établir les conditions particulières de contamination en ce qui concerne les autres localisations tuberculeuses de la seconde enfance. Le nombre trop restreint de nos observations sur les manifestations aiguës, granulies et méningites primitives, ainsi que sur les autres manifestations chroniques, séreuses et ganglionnaires, ne nous permet actuellement aucune conclusion. Nous croyons pouvoir dire cependant dès maintenant que dans le cas de localisation séreuse ou ganglionnaire, la source contagieuse peut être mise en évidence aussi fréquemment que pour les tuberculoses ostéo-articulaires ou pulmonaires chroniques.

Il n'en est peut-être pas de même pour la méningite tuberculeuse primitive du grand enfant. Celle-ci obéit sans doute, à des conditions étiologiques différentes. A ce point de vue, la tuberculose méningée primitive ne peut être comparée à la méningite tuberculeuse secondaire survenue au cours d'une tuberculose osseuse ou pulmonaire évolutive. Notre enquête, qui ne porte que sur 16 cas, ne nous révèle l'existence d'un contact certain avec un tuberculeux contagieux que pour la moitié de ces cas de méningites primitives. La proportion découverte par H. Eliasberg est la même; celle que donne Krause n'est que de 20 p. 100. Il est peu vraisemblable que les contacts inconnus correspondent à des contacts prolongés et massifs, ceux-ci, dans les observations complètes échappant rarement à l'interrogatoire. Il se pourrait donc que la méningite primitive dépende ainsi de contaminations légères ou massives mais de courte durée, celles-ci survenant sur un terrain neuf ou récemment allergique. Des recherches actuellement en cours permettront peut-être de confirmer cette hypothèse, qui semble pouvoir s'appliquer également aux manifestations aiguës granuliques primitives.

S'il nous a été possible d'entrevoir quelques-unes des conditions qui semblent déterminer l'évolution de la tuberculose chez l'enfant, notre enquête ne nous a évidemment

pas permis de répondre à toutes les questions, Une contamination importante par un tuberculeux contagieux nous paraît indispensable pour entraîner une tuberculose osseuse ou pulmonaire chronique évolutive que seule la contamination « de rue » ne peut produire. Nous n'avons pu découvrir les causes qui déterminent la localisation morbide sur tel ou tel organe. Des conditions particulières interviennent pour cela, sans que l'on puisse faire entrer en ligne de compte une prédisposition familiale. Il est difficile d'admettre avec Turban et Philibert l'existence de familles à méningites, à tuberculose osseuse ou péritonéale. Dans la règle, les manifestations tuberculeuses les plus variées se rencontrent dans une même famille et l'on ne peut tirer de conclusions de faits rares et isolés. L'enquête d'H. Eliasberg semble sur ce point nous donner raison.

Si les causes profondes des localisations tuberculeuses sur tel ou tel organe nous échappent, nous est-il possible d'en comprendre, tout au moins partiellement, le déterminisme? Pouvons-nous, notamment d'après notre enquête, tirer quelque déduction, au sujet de ces localisations, de la variabilité des périodes latentes suivant qu'il s'agit d'une tuberculose osseuse ou d'une tuberculose pulmonaire chronique? Ce fait important que nous avons mis en évidence, éclaire-t-il ce problème obscure des localisations? Là encore, le rôle de la résistance allergique nous paraît capital. Que se passe-t-il chez le nourrisson, terrain encore vierge de toute infection tuberculeuse? A cet âge, il suffit d'un contact court avec un tuberculeux contagieux pour provoquer la maladie. Ce contact, facile à découvrir dans la majorité des cas, provoque presque toujours une tuberculose à marche rapide et fatale. Dans ce cas les localisations sont variées. Il s'agit soit d'une tuberculose pulmonaire pneumonique ou broncho-pneumonique à évolution aiguë, soit de localisations multiples, osseuses, cutanées ou encore de granulie et de méningite, manifestations évidentes d'une généralisation précoce. Toutes les localisations sont possibles au cours de cette tuberculose de première infection qui est la conséquence de la contamination subie par un sujet non encore immunisé. L'existence chez le nourrisson de formes de tuberculose floride ne va pas à l'encontre de notre hypothèse; on sait en effet qu'elles dépendent de contaminations légères,

incapables d'aboutir à une tuberculose aiguë rapidement mortelle, mais rien ne nous permet de dire qu'après un temps plus ou moins long, ces contaminations légères ne seront pas à l'origine chez cet enfant devenu progressivement allergique, d'une tuberculose osseuse localisée ou plus tard, d'une tuberculose pulmonaire chronique.

Notre enquête, nous l'avons dit, porte sur des enfants de tout âge entre 5 et 15 ans. Nous avons signalé plus haut que l'âge moyen des enfants atteints de tuberculose ostéo-articulaire était très sensiblement moins avancé que celui des enfants présentant une tuberculose pulmonaire chronique. Ces différentes localisations osseuses et pulmonaires dépendent-elles donc de conditions spéciales de terrain dues à l'âge de l'enfant? Les enfants de 5 à 10 ans seraient-ils surtout menacés de tuberculose osseuse? Les enfants plus âgés, vers 15 ans par exemple, seraient-ils plus sujets à présenter des lésions pulmonaires chroniques évolutives? A notre avis, cette question d'âge n'intervient pas en elle-même. Ce qui détermine, tout au moins partiellement, la localisation tuberculeuse évolutive du grand enfant, c'est l'ancienneté de son allergie (Robert Debré). Pour en revenir à la comparaison avec la syphilis, nous savons qu'un syphilitique ne présentera jamais d'accidents secondaires à l'époque de sa maladie où il serait susceptible d'être atteint de paralysie générale, pas plus que le syphilitique en période secondaire ne pourrait, au cours de sa roséole, présenter les lésions de méningo-encéphalite diffuse qui caractérisent la paralysie générale. Il est possible en tuberculose comme en syphilis, qu'une lésion donnée corresponde à une certaine phase de l'allergie du sujet. On sait que chez le lapin syphilitique, les lésions de superinfection acquièrent les caractères des lésions communément observées à la période où la superinfection a été pratiquée. N'en est-il pas de même en tuberculose? Ne peut-on comprendre chez le grand enfant, les différentes manifestations suivant le moment où elles apparaissent par rapport à l'ancienneté de l'allergie du sujet? Nous avons vu plus haut les caractères de la tuberculose du nourrisson, tuberculose de première infection sur terrain non allergique. L'enfant plus âgé dont l'allergie est récente résiste déjà mieux aux effets de la contagion, le contact

contagieux doit être plus prolongé pour aboutir à une localisation évolutive; cette résistance relative est encore facilement vaincue, mais à ce moment, les lésions les plus fréquentes sont les lésions ostéo-articulaires qui, apparaissant relativement tôt après la contamination, réalisent bien le type des lésions « secondaires ». Ces lésions jouent-elles un rôle dans l'immunité acquise? En syphilis le fait est possible, ne le serait-il pas aussi pour la tuberculose? La loi de Marfan qui nous indique la rareté des tuberculoses pulmonaires évolutives chez les sujets atteints dans leur jeune âge d'une tuberculose externe dont ils ont guéri à l'adolescence, semble être en faveur du rôle immunisant de ces manifestations secondaires. Cette immunité est encore relative et facile à vaincre chez l'enfant puisque un sujet jeune atteint de tuberculose externe peut mourir au cours de ces manifestations de généralisation granulique, de méningite ou même de tuberculose pulmonaire à marche rapide; on constate néanmoins que les manifestations pulmonaires chroniques contemporaines des tumeurs blanches, des coxalgies ou des adénites tuberculeuses sont exceptionnelles; l'immunité du sujet paraît encore trop jeune pour que ces lésions pulmonaires puissent se produire avec leur caractère de chronicité. Si elles apparaissent à ce moment, elles sont rapidement évolutives.

Si le grand enfant, pour une cause que nous ignorons, ne présente pas de lésions secondaires tuberculeuses (comme il est fréquent chez le syphilitique), les premières lésions cliniques observées chez lui peuvent être d'emblée des lésions tertiaires. Celles-ci seront tardives et d'évolution lente. La tuberculose pulmonaire chronique du grand enfant réalise parfaitement le type de ces lésions tertiaires. Rappelons les conditions de leur apparition. Elles sont tout d'abord la conséquence, comme pour les manifestations osseuses du grand enfant, d'une contagion prolongée. Un long contact avec un tuberculeux contagieux est nécessaire pour vaincre la résistance acquise. Fait plus important encore, leur ordre d'apparition chronologique est bien plus tardif que pour les manifestations secondaires : nos tableaux ont mis en évidence la longue période latente qui se montre nécessaire pour leur apparition. Nous avons vu aussi que l'âge moyen de nos malades au début

de leur tuberculose pulmonaire chronique est plus avancé que celui des enfants chez lesquels se déclare un mal de Pott ou une coxalgie. Enfin, il ne s'agit plus chez ces grands enfants de tuberculose à marche rapide, mais de lésions à marche chronique. De plus, il est rare de voir survenir chez eux des manifestations osseuses du type secondaire; l'ancienneté de leur allergie ne les rend peut-être plus possibles, leur période est passée; arrivé à ce point, le malade ne réagit plus que par des manifestations du type tertiaire dont la plus caractéristique est la tuberculose pulmonaire fibrocaséeuse. A mesure que vieillit l'allergie, la résistance à la contagion devient plus grande, la durée de la période latente s'allonge avant l'éclosion des lésions tertiaires. Etant donnés ces faits et la rareté des cas de contagion entre adultes (tuberculose conjugale), on peut se demander si la tuberculose pulmonaire chronique de celui-ci ne serait pas, comme le disait Behring, la conséquence d'une contamination prolongée du jeune âge, dont la période latente a duré des années. Elle serait le résultat, peut-être fatal, de la lente évolution d'une maladie contractée dans l'enfance, dont les effets sont plus retardés dans leur apparition et plus lents dans leur évolution, que dans nos cas de tuberculose pulmonaire de la seconde enfance.

Un autre argument nous semble plaider en faveur du rôle que nous attribuons à l'allergie et à son ancienneté. A l'origine de la tuberculose chronique du grand enfant, notre enquête montre qu'il existe beaucoup plus souvent une contamination d'origine familiale que d'origine extra-familiale. On observe en outre que dans la majorité des cas, les manifestations pulmonaires chroniques des grands enfants sont la conséquence d'une contagion prolongée et ancienne, subie dans la famille même, plusieurs années antérieurement. Il semble exister un rapport intime entre l'allure chronique des manifestations pulmonaires, la longueur de la période latente et l'origine familiale de la contagion. Enfin, quand la source contagieuse est familiale, la maladie semble atteindre surtout les enfants les plus âgés. L'étude d'H. Eliasberg aboutit aux mêmes conclusions; son enquête nous montre même que les cas de tuberculose chronique sont rares en proportion des cas de tuberculose aiguë (méningite, granulie primitive),

lorsque la contamination s'est faite en dehors de la famille ou qu'elle est restée inconnue, c'est-à-dire qu'elle était vraisemblablement de courte durée. L'existence chez le grand enfant, d'une tuberculose pulmonaire évolutive à marche chronique, impliquerait donc un certain état d'immunité et une certaine ancienneté de cette résistance acquise. Il est vraisemblable que cette résistance relative s'acquiert mieux chez l'enfant de tuberculeux, au contact prématuré et constant de son pere ou de sa mère contagieux, que par le contact accidentel de l'enfant né de parents sains, avec un tuberculeux contagieux n'appartenant pas à la famille directe. H. Eliasberg insiste aussi sur le fait que la résistance acquise dans la famille n'est nullement une résistance transmise congénitalement par les parents tuberculeux. Elle constate en effet, que pour les enfants qui ont contracté leur tuberculose pulmonaire chronique dans leur propre famille, la proportion des ascendants tuberculeux est à peine plus élevée que pour les enfants dont les manifestations tuberculeuses ont une origine extra-familiale. (12,5 p. 100 contre 8,5 p. 100.)

L'ensemble des faits que nous venons de passer en revue nous permet donc, sinon de découvrir les raisons profondes des localisations tuberculeuses sur tel ou tel organe, tout au moins d'en comprendre mieux le déterminisme. Nous savons que dans la seconde enfance un contact prolongé avec un tuberculeux contagieux est nécessaire pour entraîner des lésions osseuses ou pulmonaires. Nous avons vu qu'il existait une très grande différence dans l'ordre chronologique d'apparition de ces manifestations « secondaires et tertiaires » et que leur éclosion n'est peut-être possible, pour les unes comme pour les autres, qu'à certains moments : ces périodes correspondant à une certaine ancienneté de l'allergie.

*
**

Si nos recherches ne nous permettent pas de découvrir les causes certaines des différentes localisations tuberculeuses, peuvent-elles nous expliquer les cas de tuberculose évolutive

dont l'origine nous échappe ou bien l'inefficacité des contacts avec un tuberculeux contagieux sur un certain nombre d'enfants également exposés?

Nous avons déjà insisté sur les difficultés auxquelles pouvaient se heurter la recherche des contaminateurs. Non seulement un interrogatoire minutieux est nécessaire, mais l'enquête ne peut être complète que si l'interrogatoire négatif des parents est suivi de recherches au domicile même de ceux-ci. A l'hôpital, grâce aux infirmières visiteuses, on peut découvrir bien des sources de contagion passées inaperçues, sinon dans la famille, tout au moins dans l'entourage immédiat. Il en est de même dans la classe aisée où l'enfant, au premier abord, semble avoir été à l'abri de toute contagion. Il nous est arrivé dans un milieu médical averti, de découvrir le contaminateur jusqu'alors ignoré. Dans ces cas, il s'agit en général, de sujets en bonne santé apparente, atteints de tuberculose torpide mais contagieuse. Le pourcentage considérable des contacts certains établis dans notre enquête par le simple interrogatoire pour la plupart d'entre eux, nous incite à penser que les cas de tuberculose d'origine apparemment inconnue peuvent aussi être mis sur le compte de contagions ignorées mais réelles, ayant échappé à nos investigations.

Nous avons vu que dans une famille des enfants exposés à une même source d'infection ne paraissent pas en subir tous les conséquences. L'innocuité des contacts tuberculeux pour certains, leur nocivité pour d'autres, peut s'expliquer partiellement par l'état d'immunité plus ou moins solide acquise suivant l'âge. A l'appui de cette hypothèse nous avons montré la fréquence décroissante des cas de morbidité et de mortalité suivant l'âge des enfants, liée sans doute plus à l'ancienneté de leur allergie, qu'à leur âge même. Nous avons également insisté sur la longueur de la période latente. Rien ne nous dit que ces enfants contaminés et actuellement en bonne santé apparente ne seront pas les victimes, dans leur adolescence ou à l'âge adulte, de lésions tuberculeuses évolutives. Ce fait dans la pratique, impose donc une grande prudence dans le pronostic à établir pour un sujet exposé à un long contact infectant pendant son enfance.

*
**

Il ne nous a pas semblé possible d'attribuer un rôle important aux conditions d'hygiène dans lesquelles se trouvent les enfants. Il est bien évident que la mauvaise hygiène de l'habitation et surtout l'entassement dans des taudis obscurs favorisent la contamination. C'est ainsi qu'il existe de véritables maisons à tuberculose. A notre avis, le manque d'hygiène ne prédispose à la tuberculose que dans la mesure où il favorise la contagion. L'alimentation défectueuse, voire même les privations, sont également des facteurs seconds.

*
**

De nombreux auteurs ont insisté sur le rôle néfaste de certaines maladies contagieuses fréquemment observées dans l'enfance, qui seraient capables de réveiller chez l'enfant déjà tuberculeux le ou les foyers bacillaires latents et de hâter l'évolution des lésions déjà cliniquement décelables.

Les travaux de von Pirquet sur la cuti-réaction confirmeraient cette opinion, car au cours de ces maladies (rougeole, grippe, coqueluche), il est fréquent de voir disparaître les réactions tuberculiniques antérieurement positives chez les malades atteints par elles. De ce fait, ces maladies sont dites anergisantes et l'on suppose qu'à cet état d'anergie, correspond un état de moindre résistance vis-à-vis de l'infection tuberculeuse. Notre enquête, à vrai dire, n'avait pas pour but de résoudre particulièrement ce problème, aussi l'opinion que nous exprimons est-elle une opinion d'attente que pourront peut-être confirmer des recherches ultérieures. L'influence néfaste des maladies anergisantes ne s'est pas affirmée au cours de nos recherches et nous ne pouvons certifier, comme le fait M. J. Paraf, l'existence constante d'une affection anergisante à l'origine des manifestations tuberculeuses de la seconde enfance. Pour nous, le rôle de ces maladies, s'il existe, est beaucoup moins important qu'il n'a été dit. C'est également l'opinion verbalement exprimée de M. Mozer, de Berck.

Voici le résultat de notre enquête personnelle :

Chez tous nos enfants, nous avons recherché les maladies survenues un an ou moins d'un an avant le début clinique de la première manifestation tuberculeuse. Nous avons également essayé de chercher à savoir quelle avait été l'influence des maladies intercurrentes sur les lésions tuberculeuses déclarées.

Pour les maladies survenues un an ou moins d'un an avant le début de la tuberculose, nos pourcentages sont les suivants :

Rougeole	9 p. 100
Coqueluche	4 p. 100
Grippe?	2 p. 100
Typhoïde	1 p. 100
Scarlatine	0,5 p. 100
Bronchopneumonie ..	0,5 p. 100

La proportion des maladies survenues après le début de la tuberculose et pendant son évolution est la même :

Rougeole	8 p. 100
Coqueluche	3 p. 100
Grippe?	0,3 p. 100
Typhoïde	0 p. 100
Scarlatine	1 p. 100
Bronchopneumonie ..	0,3 p. 100

Sur 29 cas de rougeole survenue chez des enfants tuberculeux, 1 seul a eu nettement une influence aggravante sur les lésions bacillaires déjà constituées. Aucun cas de coqueluche ou de grippe, par contre, n'a paru aggraver la maladie.

D'après ces données, le rôle des maladies anergisantes nous paraît assez minime, d'autant plus que dans cette statistique, nous avons même retenu les cas de maladies survenues un an avant la manifestation tuberculeuse et, le plus souvent, l'enfant s'en était parfaitement remis. Il est donc difficile dans ces circonstances, de leur attribuer d'une façon certaine, une influence quelconque sur la genèse des manifestations tuberculeuses chroniques qui sont l'objet de notre enquête. Peut-

être ces maladies ont-elles hâté leur éclosion; il faut en tout cas tenir compte du rôle capital de la contagion et de la longueur des périodes latentes qui existent habituellement avant leur apparition.

C'est pour cette raison qu'une rougeole survenue un ou deux moins avant une coxalgie, ne nous paraît pas plus responsable de l'arthrite de la hanche que le traumatisme minime survenu dans les mêmes délais et presque toujours invoqué par la famille comme cause de la localisation articulaire.

L'avis des auteurs qui ont étudié le rôle des maladies anergisantes est loin d'être unanime. Les thèses de Fraenkel et de A. Graeze sur les rapports de la rougeole et de la tuberculose ne nous paraissent pas convaincantes, pas plus que celles de F. Léger et Rondy sur la coqueluche. A l'encontre de ces thèses favorables au rôle néfaste de ces maladies, nous pouvons citer la statistique récente de R.-S. Bergoff, faite en Amérique. Sur 500 cas de rougeole, l'auteur n'observe qu'une fois une réactivation de foyers tuberculeux attribuable à cette maladie.

Le rôle de la grippe est également douteux : « si la réviviscence de l'infection bacillaire est incontestable chez les grippés, elle n'en est pas moins exceptionnelle » (Hutinel). M. Bonnet, dans sa thèse, a montré avec M. R. Debré que la grippe était bien une affection anergisante, mais que son existence, chez des tuberculeux avérés, ne changeait pas le cours de la maladie.

Nous n'avons pu étudier particulièrement le rôle de l'hérédo-syphilis sur la tuberculose infantile. Les conclusions de la thèse de J. Mercier (1922) ne paraissent pas en faveur d'une prédisposition imputable à la syphilis héréditaire, pas plus qu'en faveur du rôle protecteur de cette maladie vis-à-vis de la tuberculose.

Il est donc logique de penser avec nos maîtres, MM. Bezançon et Philibert, que l'état d'anergie provoqué par certaines affections ne traduit pas forcément la défiscience de l'organisme et l'inhibition de ses moyens de défense.

*
**

Nous pouvons tirer les conclusions suivantes de cette étude sur l'étiologie de la tuberculose de la seconde enfance :

I. — Pour qu'un enfant de 5 à 15 ans présente une tuberculose chronique, il faut qu'il ait été contaminé d'une façon importante par un tuberculeux contagieux.

II. — Chez le grand enfant, la période latente (qui sépare l'époque de la contagion du début des manifestations tuberculeuses) varie suivant les localisations. Elle est au moins d'un an pour les localisations osseuses; elle est beaucoup plus longue (plusieurs années) pour la tuberculose pulmonaire chronique.

III. — Un contact accidentel avec un tuberculeux contagieux semble pouvoir suffir à déterminer une granulie et une méningite tuberculeuses cliniquement primitives.

IV. — Le rôle de l'allergie nous paraît essentiel pour expliquer ces différentes constatations : la gravité d'un contact accidentel capable de déterminer une tuberculose aiguë s'explique par ce fait qu'il s'agit en pareil cas de sujets neufs, qu'une contamination discrète antérieure n'a pas immunisés du tout ou a insuffisamment immunisés. La gravité moindre des contacts familiaux s'explique par ce fait que des contaminations discrètes immunisantes ont précédé les surinfections massives capables de vaincre une immunité de surinfection trop récente sans doute, pour être complète.

V. Le rôle capital de l'allergie ou de la modification du terrain par une contamination antérieure nous paraît devoir être invoqué pour expliquer les différences dans les conditions d'éclosion des tuberculoses osseuses (manifestations précoces qui correspondent à une sorte de période secondaire) et des

tuberculoses pulmonaires (manifestations plus tardives qui correspondent à une sorte de période tertiaire). Elles répondent sans doute à des moments différents, à des phases différentes dans l'état d'immunité acquise. Si la maladie se développe à une période relativement précoce, elle affecte l'allure d'une tuberculose externe, si elle se développe plus tardivement — sur un sujet doué d'une immunité plus ancienne — elle affecte l'allure d'une tuberculose pulmonaire chronique.

VI. — Le rôle des maladies anergisantes sur la genèse et sur l'apparition des manifestations tuberculeuses chroniques de la seconde enfance paraît peu important : leur non-coïncidence est la règle, leur coïncidence, l'exception.

CONCLUSIONS

I. — L'expérimentation sur le cobaye et sur le lapin nous montre que les effets des surinfections tuberculeuses varient suivant ces espèces animales, d'où la notion nouvelle d'allergie « d'espèce ».

II. — Chez l'homme, l'état allergique correspond à un état de résistance acquise. C'est, à notre avis, la principale modification du terrain démontrée par la clinique. Quel que soit le rôle des autres facteurs physiologiques et pathologiques, celui de l'allergie nous paraît chez l'homme capital et prépondérant.

III. — La résistance de l'individu contre la contagion semble augmenter avec l'ancienneté de son allergie (R. Debré). Ce fait nous paraît démontré :

1° par l'étude de l'épidémiologie tuberculeuse dans la collectivité humaine civilisée;

2° par l'étude de la contagion dans une même famille;

3° par l'étude du caractère des manifestations tuberculeuses, notamment des manifestations pulmonaires, variant suivant l'âge des individus.

IV. — Dans la seconde enfance, le rôle de la contagion tuberculeuse est capital. Pour qu'un enfant, âgé de 5 à 15 ans devienne cliniquement tuberculeux, un contact prolongé avec un tuberculeux contagieux, est nécessaire.

La contamination due au bacille « de la rue » ne provoque pas de tuberculose évolutive; son rôle vaccinant nous paraît certain, quoique relatif.

V. — La tuberculose ostéo-articulaire et pulmonaire du grand enfant est la conséquence d'un contact prolongé avec un tuberculeux contagieux.

Dans la seconde enfance, l'incubation des manifestations osseuses, lésions « secondaires », est nettement plus courte que celle des lésions pulmonaires « tertiaires », quel que soit l'âge de l'enfant au moment de ce contact.

La maladie semble être avant tout la conséquence du déséquilibre entre deux forces antagonistes : l'intensité de la contagion d'une part, l'ancienneté de l'allergie d'autre part.

VI. — Certaines formes de tuberculose infantile (méningite primitive et granulie) peuvent par contre, dépendre d'une contamination légère. D'autres recherches nous paraissent nécessaires pour établir la certitude de ce dernier fait.

VII. — Dans la seconde enfance, le rôle des maladies « anergisantes » sur l'éclosion des manifestations tuberculeuses, est beaucoup plus réduit qu'il n'a été dit jusqu'alors.

VIII. — Etant donné le rôle primordial de la contagion dans la tuberculose de la seconde enfance, la recherche du contaminateur doit être faite minutieusement. Sa découverte permettra de prendre les mesures prophylactiques indispensables pour protéger, dans la famille et dans son entourage, les enfants menacés par ce contact.

Vu : *Le Doyen,*
ROGER.

Vu : *Le Président,*
FERDINAND BEZANÇON.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

APPELL.

Bibliographie

BIBLIOGRAPHIE

I

ACHARD (H.-J.). — Le problème de la tuberculose latente chez l'enfant. (*The American Rewiew of Tuberculosis*, N° 5, July, 1921.)

ALLEN K. KRAUSE. — The Prévention of tuberculosis based on the relation of childhood infection to tuberculosis in adult life. (*The Am. Rew. of tuberc.*, vol. V, N° 12 1922, p. 994.)

ALLEN K. KRAUSE. — The significans of allergy in tuberculosis. (*The transactions of the Seventeenth Annual Meeting of National tuberculosis Association.*)

ALLEN K. KRAUSE. — *The Am. Rew. of Tuberc.* N° 10, déc. 1921, p. 769.

ANTONIO. — Tuberculose des veillards et propagation familiale. (Comité méd. des Bouches-du-Rhône, 12 mai 1922.)

ARMAND DELILLE. — Mortalité chez les enfants vivant au contact des parents tuberculeux. (*Bull. Méd.*, juillet 1912.)

ARMAND DELILLE et Mlle A.-M. FAMIN. — Le rôle de la contagion dans la tuberculose de l'enfant. (*Journ. de Méd. de Paris*, 23 août 1924.)

ARNOUD. — Gravité comparée de la tuberculose pulmonaire suivant l'existence ou l'absence d'antécédents tuberculeux chez les parents. (*Revue de la Tuberculose*, N° 6, 1920.)

ARNOUD (E.). — Circonstances et conditions extérieures de la contagion par le bacille tuberculeux. (*Rev. de la Tub.*, N° 3, 1921, p. 187.)

AUBERTIN (E.). — Le développement de l'infection bacillaire chez l'homme. (Doin, Paris, 1924.)

AUCLAIR. — *Bulletin Médical*, 1906, p. 110.

BALLIN. — Observations critiques sur la réinfection exogène dans la tuberculose. (*Zeitschr. fur tub.*, T .XXXIX, 1923, p. 26.)

BEITZKE. — Tuberculose chez l'enfant. (*Berliner Klin. Woch.*, N° 42, 17 oct. 1923, p. 1245.)

BERGHOFF (R. S.). — Facteurs étiologiques de la Tub. Pulm. (*Ann. of Med.*, July 1920.)

BERNARD (L.) et ROBERT DEBRÉ. — Enfant contaminé dans les premiers jours de la vie, dont la tuberculose reste latente jusqu'aux accidents terminaux suraigus. (*Rev. de la Tub.*, N° 1, 1921.)

BEZANÇON (F.). — Les bases actuelles du problème de la tuberculose. (Gauthier-Villars, 1922.)

BEZANÇON et PHILIBERT. — L'allergie tuberculinique et le problème du terrain dans la tuberculose. (*Rev. de Pathologie Comparée*, 20 janv. 1924.)

BEZANÇON. — *La Médecine*, N° 8, mai 1923, et N° 8, mai 1924.

BEZANÇON et I. DE JONG. — Précis de pathologie médicale. T. II, p. 255.

BONNET (H.). — Thèse, Paris, 1921 : Grippe et Tuberculose. Epidémie 1918-19.

BROCA (A.). — Traité de Chirurgie infantile.

BROCA (A.). — Ostéo-arthrite tuberculeuse du nourrisson. (*Le Nourrisson*, mars 1923.)

BROCA (A.). — Ostéo-arthrites tub. multiples du nourrisson. (*Le Nourrisson*, juillet 1922.)

BROCA (A.). — Ostéo-arthrites tuberculeuses précédées de typho-bacillose. Tuberculose osseuse à foyers multiples. (*Rev. de la Tub.*, 2e série, t. VIII.).

BROUARDEL. — La lutte contre la tuberculose. (Baillère, 1901.)

CAIN et HILLEMAND. — Tuberculose de primo-infection chez l'adulte. (*Annales de Médecine*, 1922.)

CALMETTE (A.). — L'infection bacillaire et la tuberculose chez l'homme et les animaux. (Masson, 1922, 2e éd.)

CALVÉ. — De la tuberculose osseuse à foyers multiples chez l'enfant. (*Bull. d'études scient. sur la tub.*, N° 5, juin 1912.)

COMBY. — La tuberculose infantile à New-York. (*Arch. de Méd. des enfants*, t. XXIV, n° 12, déc. 1921.)

COURCOUX et LABESSE. — Fréquence de la tuberculose pulmonaire sénile. (*Rev. de la Tub.*, n° 3, 1921, p. 196.)

CUMMINS, S. Lyle. — Infection of Guinea Pigs by conjonctival instillation of tubercle bacilli. (*Tubercle*, janvier 1924, p. 153.)

CUMMINS, S. LYLE. — La tuberculose chez les tribus primitives et ses relations avec la tuberculose des pays civilisés. (*Rev. Internationale d'hygiène publique*, sept. 1920.)

DAMASCHINO. — Etiologie de la tuberculose. (Thèse d'agrégation, 1872.)

DEBRÉ (R.). — La prophylaxie de la tuberculose du nourrisson. (*Gazette Méd. de Nantes*, 1er et 15 mai 1923.)

DEBRÉ (R.). — Prophylaxie de la tuberculose du nouveau-né. (*Gynécologie et Obstétrique*, t. VII, n° 3, 1923.)

DEBRÉ (R.) et JOHANNON (P.). — La forme floride de la tuberculose du nourrisson. (*Ann. de Méd.*, t. XI, avril 1922.)

DEBRÉ (R.) et LAPLANE (L.). — Le nourrisson issu de parents tuberculeux. (*Le Nourrisson*, juillet 1922.)

DEBRÉ (R.) et LAPLANE (L.). — Etude clinique du début de la tuberculose humaine. (*Presse Méd.*, n° 10, février 1924.)

DICKINSON (G. K.). — La tuberculose est-elle contagieuse? (*Medical Record*, 4 déc. 1920.)

DICKINSON (G. K.). — The child and the tuberculosis problem. (*Journ. of the med. soc. of New Jersey*, 1915.)

DUMAREST (H.). — Tuberculose et grossesse. (Le Monde Méd., 1er nov. 1924.)

Editorial J. LAB et *Clin. Méd.*, nov. 1920. — Tuberculose et Grippe.

ELIASBERG (H.). — Influence des conditions de l'infection, des antécédents héréditaires et de la localisation sur l'évolution de la tuberculose chez l'enfant. (*Jarrbuch der Kinderheilkunde*, t. XXXIX, 1919, p. 77.)

LA FETRA. — Tuberculosis in infancy : an analysis of 131 cases as regards family history and physical signs, with remarks upon prevention and treatment. (Transactions of the 6th. International Congress on Tuberculosis, 1908.)

FERGUS HEWATT. — Prophylaxie à l'âge scolaire. (Rapport à la Conférence internationale contre la tuberculose, Bruxelles, 1922.)

FISHBERG (M.). — A sundy of the child in tuber. milieu. (*Arch. de Pédiatrie*, fév. et mars 1914.)

FLOYD and BOWDITCH. — Etude clinique de la transmission et de la progression de la tuberculose chez l'enfant dans le milieu familial. (*Boston Med. and Surg. Jour.*, 10 déc. 1908.)

FLUGGE. — L'importance de la dissémination des gouttelettes de la toux pour la propagation de la phtisie. (*Zeitschrifft fut tuberculose*, t. XXXIV, 1921.)

FRENKEL (B.). — De l'influence de la rougeole sur la réviviscence et l'aggravation des infections antérieures. (Thèse, Paris, 1898.)

GAUCHER et DRUELLE. — Rougeole et tuberculose. (*Gaz. des Hôp.*, 23 mai 1905.)

GRANCHER (G.). — Maladies de l'appareil respiratoire. Tuberculose et auscultation. (Doin, 1890.)

GIRARD-MANGIN (N.) et BUE (G.). — Les enfants des tuberculeux avérés. (*Bull. Soc. Etudes Scient. sur la Tuber.*, juillet 1911, n° 4.).

GRANCHER (G.). — Rapport sur la prophylaxie de la Tuberculose. Lu au nom de la Commission de l'Académie de Méd. Mai et juin 1898.

GRASS. — Uber das Verhaltnis des Kindlichen infection fur Schwindsucht des Erwachsene. (*Berl. Klin. Woch.*, 8 août 1921, p. 912.)

GRAEZE (A.). Des rapports de la rougeole et de la tuberculose. (Thèse, Paris, 1903.)

GRIFFITH. — Tuberculosis in childern. (*New York Medical Jour.*, mars 1919.)

HALBRON. — Tuberculose et infections associées. (Thèse, Paris, 1906.)

HAMBURGER (F.). — The frequency of tuberculosis in chilhood. (*Amer. Journ. of diseases of children.* June 1922.)

HAMBURGER. — Zur Kenntnis der tuberculose infection im Kinderalter. (*Wien. Klin. Woch.* XX, n° 36, sept. 1907.)

HAMON (M.-E.). — Contribution à l'étude des ascendants des tuberculeux. (Thèse, Paris 1921.)

HERARD (V.), CORNIL et V. HANOT. — La phtisie pulmonaire, 1888.

HILLENBERG. — Nouvelle contribution à l'étude du développement et de la diffusion de la tuberculose. (*Tuberculosis*, t. X, n° 7, juillet 1911.)

HIPPKE. — Sur l'infection par les gouttelettes de la toux des phtisiques. (*Deutsche Med. Wochenschr.*, n° 19, mai 1921.)

HUTINEL. — Rôle de la rougeole dans la tuberculose. (*Journ. des Praticiens*, 1908, p. 785.)

HUTINEL. — Le pronostic des adénopathies tuberculeuses du médiastin chez l'enfant. (*Rev. de la Tuberculose*, t. XI, 2e série.)

HUTINEL. — Grippe et Tuberculose. (*Gaz. des Hôp.*, 4 mars 1920.)

HUTINEL. — Association de tuberculose et de fièvre typhoïde. (*La Pédiatrie pratique*, 5 juillet 1914.)

HUTINEL et LEREBOULLET. — Communication au Congrès de la Tuberculose, 1905. (Les étapes de la tuberculose chez l'enfant.)

JOUSSET (P.). — La tuberculose. (Baillère, 1899.)

JOUSET (X.). — Transmission de la tuberculose dans les rapports sociaux. (Thèse, Paris 1908.)

KIRMISSON. — *Bulletin Méd.*, 1908, p. 1095.

KNOPF (S. A.). — Overcoming the predisposition to tuberculosis and the danger from infection during chilhood. (*Medical Record*, déc. 1908,

KOCH. — Die etiologie der Tuberculose in Mittheilungen aus dem Kaiserlichenbasundheitsamte. (Berlin, 1884.)

KOFFLER. — Signification de la réinfection chez l'enfant. (*Arch. fur Kinderh.* Oct. 1921.)

KOFFLER. — Obser. d'infection tub. familiale. (*Munchner Med Wochenschr.* N° 37, 1921, p. 1172.)

LANDOUZY et H. MARTIN. — Faits cliniques et expérimentaux pour servir à l'histoire de l'héridité de la tuberculose. (*Revue Mensuelle*, déc. 1883.)

LANDOUZY. — Rapport à la IXe Conférence Internationale contre la Tuberculose. (Bruxelles, 1910.)

LANDOUZY. — Comment et pourquoi on devient tuberculeux. (*Progrès Médical*, 1882, p. 649.)

LAWRASON BROWN. — Some causative factors of pulm. tuberculosiis. (*The Am. Rew. of Tuber.* N° 6, aug .1921, p. 518.)
LÉGER (F.). — Sur le pronostic de la coqueluche. (Thèse, Paris 1910.)
LEUDET. — La tuberculose dans les familles. (*Bull. de l'Académie de Méd. Sc.* du 14 avril 1885, p. 532.)
LEVINSON (A.). — A clinical study of tuberculosis in chiidren. (*Medlcal Record,* 7 mai 1921.)
LEVINSON (A.). — Sociological phases of the tuberculosis problem in children. (*Modern. Med.* Aug. 1920.)
LEROUX et GRUNBERG. — Enquête sur la descendance de 442 familles ouvrières tuberculeuses. (*Revue Méd.* Nov. 1912.)
MANNING (J. B.) and KNOTT (H. J.). — A clinical study of 228 chlidren in relation to tuberculosis exposure controlled by the Von Pirquet Reaction. (*National Tuberculosis assoc. Transaction,* V, 11, 1915.)
MARFAN. — Les enseignements de la cuti-réaction et l'immunité antituberculeuse. (*Bull. Soc. Path. compar.,* avril 1924.)
MARFAN. — *La Presse Méd.,* n°s 98 et 102, 8 et 22 déc. 1923; *Le Nourrisson,* mars 1924, n° 2.
MERCIER (J.). — Contribution à l'étude des rapports de la tuberculose et de la syphilis héréditaire. (Thèse, Paris 1922.)
MOSNY. — De la descendance des tuberculeux. (*Rev. de la Tub.,* août-déc. 1901.)
MUSGRAVE-CLAYE. — Etude sur la contagion de la phtisie pulmonaire. (Thèse, Paris 1872.)
NATIONAL TUBERCULOSIS ASSOCIATION. TRANSACTIONS. Vol. IX, 1913, p. 306. Sur un groupe d'enfants contaminés par un précepteur.
NOBECOURT. — Diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire à début lent chez l'enfant. (*Progrès Méd.,* 11 fév. 1922.)
OPIE EUGEN L. — Phtisiogénèse et tuberculose latente. (*The Am. Rew. of Tub.* N° 7, sept. 1922, p. 525.)
PARAF (J.). — Etiologie de la tuberculose chez les enfants. (*Annales de Médecine,* nov. 1923, t. XIV, n° 5, p. 431.
PHILIBERT (A.). — Les Spirochétoses. Cours inédit, 1924. (*Paris Médical,* janv. 1925.)
PIRONNEAU (P.). — Préservez vos enfants de la tuberculose. (Garnier, 1923.)
PISSAVY. — Enquête sur les enfants de parents tuberculeux. (*Soc. Méd. des Hôp.,* 28 oct. 1919, p. 456.)
POLLAK (Rudolf). — Das Kind im Tuberculosen Milieu. (*Meitr. zur Klin. der Tub. und spezifischen tuberculose Forschung.* T. XIX, 1911.)
REICHE (F.). — Sur la fréquence et l'importance de la tare familiale dans la tuberculose pulmonaire. (*Munch. Med. Wochen.* N° 38, sept. 1911.)
Revue de la Tuberculose. Années 1908 à 1924.
RICOCHON. — Les familles de tuberculeux. (Congrès pour l'Et. de la Tub., 1888.)
ROGER, VIDAL (F.), TEISSIER (P.-J.). — Nouveau Traité de Médecine. (Masson, 1922.)
La Tuberculose Pulmonaire. (HALBRON et LETULLE. fasc. XII.)
La Tuberculose. (Fasc. IV.)
ROTHE. — Untersuchung uber tub. infection ins Kindesalter. (*Fondation Koch.* N° 1 ,1911.)
ROUSSEL (P.). — La Tuberculose conjugale. (*La Médecine,* mai 1923.)
ROUCHY (P.). — Etude statistique de la coqueluche à l'hôpital Bretonneau. (Thèse Paris 1907.),
SERGENT, L. RIBADEAU-DUMAS, BABONNEIX. — Traité de Pathologie Médicale. Vol. XVIII, 1 et 2, Maloine, 1921.
SCHMIT (F.) in BOLLINGER. — Zur Etiologie der Tuberculose. (Munich 1883.)

SCHRAM (T.). — What are the danger of infection for children under eight in tuberculous homes? (*Tubercle*, London, sept. 1922.)
STRAUSS. — La tuberculose et son bacille.
TELEKY. — Sur l'épidémiologie de la tuberculose. (*Deutsche Med. Wochenschr.* N° 15, 1919.
LA TUBERCULOSE. — Années 1910 à 1912, t. I, p. 39, t. I, p. 401 et t. II, p. 87.
VALLIN. — La contagion de la tuberculose et sa prophylaxie. (Rapport à la Soc. Méd. des Hôp., février 1886.)
VILLEMIN. — De la propagation de la phtisie. (*Gaz. Hebdom*, 1869.)
WALLACE (Ch.). — *Medical Record N. Y.* T. II, p. 908.

II

OUVRAGES CONSULTÉS SUR LA SURINFECTION EXPÉRIMENTALE

BAIL. — Wien Kin. Woch. T. XVII et XVIII, 1904 et 1905.
BALDWIN ED. R. et LEROY U. GARDNER. — Réinfection tuberculeuse. (*The Am. Rev. of Tuberculosis.* Vol. V, 1921 et 1922.)
BEZANÇON et H. DE SERBONNES. — *Ann. de Méd.*, févr. 1914.
BOQUET et NÈGRE. — Sensibilisation du lapin à la tuberculine par des injections de bacilles tués et de bacilles avirulents. (*Soc. de Biol.*, 1923.)
BOQUET et NÈGRE. — Id. (*Soc. de Biol.*, 21 avril 1923.)
BURNET. — *Ann. Inst. Pasteur*, mars 1915.
CALMETTE et GUÉRIN. — *Ann. Inst. Past.* T. XXI, n°s 7 et 9, 1907-1908.
CALMETTE et GRISEZ. — *Ann. Inst. Past.* T. XXV, 1911 et t. XXVIII, 1914.
COULAUD. — Réactions tuberculiniques du lapin injecté avec des bacilles bovins tués. (*Soc. de Biol.*, 24 nov. 1923.)
DEBRÉ (R.) et BONNET (H.). — *Journ. Médical Français*, sept. 1922.
DEBRÉ (R.) et PARAF (J.). — *Soc. de Biol.*, juillet 1920
DELAGRANGE (H.). — Tuberculose du Tractus uvéal. (Thèse, Paris 1923).
KINDBERG (L.). — Thèse, Paris 1913.
KOCH (R.). — *Deutsche Med. Woch*, 15 janv. 1891.
KRAUSE (A. K.). — Tuberculin : Its action. (*Jour. for the Outdoor Life.* Vol. XVII, June 1920.)
KRAUSE (A. K.) et H. S. WILLIS. — The results of virulent reinfection into tuberculin-reacting areas (Skin) of tuberculous Guinea Pigs. (*The Am. Rev. of Tub.* Vol. IV, n° 8, oct. 1920.)
KRAUSE (A. K.). — VI. Tuberculosis in the Guineaa Pig after subcutaneous infection With particular referen to the tracheo-bronchial lymph nodes.
— VII. Some factors that influens the development of tubercle in the lymph nodes of the guinea pig. (*The Am. Rev. of Tub.* V. IV, n° 3, mai 1920.)
KRAUSE (A. K.). — The significance of alergie in tuberculosis. Transactions of the the seventeenth annual Meeting of National tuberculosis Association.
KRAUSE (A. K.). — Essays on tuberculosis reinfection. (*Journ. of the Outdoor Life. Oct.* 1921, v. XVIII.)
KROMPECHER. — *Ann. Inst. Past.* T. XIV, 1923.
KUSS. — De l'hérédité de la tuberculose humaine. (Thèse, Paris 1898.)

NICHOLS (J.-L.). — Etude sur l'immunité tuberculeuse : étude des lésions histologiques sur les lapins immunisés. (*Jour. Med. New York*, LXXXVII, 1905).

PATERSON (R. C.). — Surinfection pleurale chez le cobaye. (*The Am. Rev. of Tub.* Vol. I, n° 6, août 1917.)

PHILIBERT (A.) et CORDEY (F.). — Surinfection expérimentale du lapin. (*Ann. de Méd.*, janv. 1925.)

RIST et KINDBERG. — *Bull. Soc. Et. Sc. de la Tub.* Mai 1913.

RIST, KINDBERG et ROLLAND. — *Ann. Méd.* T. I, n°s 3 et 4, 1914.

ROLLAND. — Thèse, Paris 1914.

RÖMER et JOSEPH. — La réinfection tuberculeuse. (*Beitr. z. Klin. d. Tub.* Band XVII H3 1910.)

SOPER (W. B.). — Experimental tuberculosis of the liver. (*The Am. Rev. of Tub.* Vol. I, n° 7, sept. 1917.)

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION. 1

PREMIÈRE PARTIE

CHAPITRE PREMIER

Le rôle de la contagion et de l'allergie « d'espèce » dans la tuberculose humaine. 7

I *Le problème : La contagion, le terrain*. 7

II *L'allergie : Définition, son existence chez l'homme et chez les animaux*. 11

III *Rôle défensif de l'allergie chez l'homme*. 17

IV *Tuberculose et syphilis, maladies allergisantes*. 28

DEUXIÈME PARTIE

Etude sur l'étiologie de la tuberculose dans la seconde enfance

CHAPITRE II

Le rôle de la contagion directe (Contact avec un tuberculeux contagieux). 35

CHAPITRE III

Les modalités de la contagion dans les diverses manifestations tuberculeuses. 65

I *Tuberculose ostéo-articulaire*. 69

II *Tuberculose pulmonaire chronique*. 76

III *Autres localisations tuberculeuses*. 85

CONCLUSIONS. 97

BIBLIOGRAPHIE. 99